

DE LA

PATHOGÉNIE DES HÉMORRHAGIES

PARIS. — IMP. VICTOR GOUPY, RUE GARANCIÈRE, 5.

DE

LA PATHOGÉNIE

DES HÉMORRHAGIES

PAR

CH. BOUCHARD

Chef de Clinique médicale de la Faculté.



PARIS

F. SAVY, LIBRAIRE-EDITEUR

24, RUE HAUTEFEUILLE

—

1869

DE

LA PATHOGÉNIE

DES HÉMORRHAGIES

Tout progrès en médecine ouvre une voie encore inexplorée, tout perfectionnement découvre des aperçus nouveaux, apporte aux recherches une tâche nouvelle. Bornée d'abord à l'observation pure des phénomènes morbides, la médecine eût du se restreindre à la constatation empirique des causes, elle pouvait en faire une étude abstraite et souvent elle l'a fait avec une certaine grandeur; elle ne pouvait saisir le mode d'action de ces causes, le procédé par lequel elles engendrent la maladie en produisant la circonstance qui va faire éclater les premiers symptômes, en réalisant enfin ce qu'on a appelé la cause immédiate des maladies.

Cette étude plus intime qui nous fait connaître le conflit des causes morbifiques avec l'organisme sain et qui nous révèle ainsi la genèse des maladies, c'est la *pathogénie*, c'est cette partie de la physiologie pathologique, qui s'arrête au moment où la maladie éclate, pour reparaître ensuite dans le détail, quand il s'agit d'interpréter l'apparition des symp-

tômes et le mode de production des accidents morbides successifs.

A la constatation des causes, succède ainsi, dans un ordre logique, la recherche du mode d'action de ces causes. A l'étiologie empiriquement établie, vient s'ajouter la pathogénie qui systématise les causes, en donne la théorie et introduit dans la pathologie, à côté de l'observation et au-dessus d'elle, la conception scientifique de la genèse des maladies. Mais cette systématisation, pour être réellement scientifique, pour s'élever à la hauteur d'une notion positive, ne peut être faite que si l'on possède au préalable d'autres notions précises relatives à la constitution intime et au fonctionnement normaux de l'organisme, ainsi qu'aux changements anatomiques et fonctionnels qui accompagnent la maladie. Anatomie et physiologie normales, anatomie et physiologie pathologiques, telles sont donc les connaissances préalables sans lesquelles l'interprétation des données fournies par l'étiologie, ne peut être qu'hypothétique, sans lesquelles on ne peut faire qu'une pathogénie imaginaire.

Est-ce à dire, qu'avant d'aborder les recherches de pathogénie, il faille attendre que ces autres branches de la science soient parfaites, et qu'il ne reste plus de doute sur aucun point de l'anatomie ou de la physiologie normales, que l'anatomie ou la physiologie pathologiques ne gardent plus d'obscurité? Une semblable réserve qui retarderait éternellement l'avènement de la pathogénie, ne saurait être imposée à des impatiences fort légitimes et ne pourrait l'être, en tout cas, qu'au grand préjudice des malades et de la science elle-même. Car la distinction de l'étiologie et de la pathogénie n'est pas une pure division scholastique, elle a son application pratique immédiate. C'est sur l'étiologie que se fonde la prophylaxie ; c'est de la pathogénie que dérivera la thérapeutique scientifique. Mais si l'on ne peut attendre l'avénement de

cette science parfaite, dont le terme s'éloigne toujours à mesure que nous avançons, on est en droit d'exiger au moins des théories pathogéniques, qui ont la prétention de n'être pas purement hypothétiques, qu'elles soient basées sur des notions scientifiques spéciales suffisantes et telles que, pour l'objet déterminé, aucune autre supposition ne puisse être faite qui n'ait été expérimentalement démontrée fausse. C'est là montrer une grande exigence et introduire beaucoup de rigueur dans le programme; mais, avec les notions positives, il n'est point d'accommodement. Aussi on doit reconnaître, et il est bon de dire, que telle notion qui usurpe le titre de scientifique, n'est qu'une hypothèse vraisemblable, la plus vraisemblable peut-être, pour une époque déterminée et parfaitement légitime, pourvu qu'elle ne soit contradictoire avec aucune des notions que l'on possède sur son objet. On se laisse facilement abuser par les mots, aussi ne faut-il pas hésiter à inscrire le mot *hypothèse* — hypothèse légitime si l'on veut — sur bien des théories qui sont réputées positives.

Le temps n'est pas encore très-éloigné où les connaissances scientifiques préalables étaient insuffisantes pour qu'on pût arriver, en pathogénie, à la certitude ou même à l'hypothèse légitime; et, pour grandes que sont les conquêtes de la science moderne, avouons qu'aujourd'hui encore nous ne sommes pas en mesure de formuler des théories rigoureuses, je ne dirai pas de toutes les maladies, mais même de la plupart d'entre elles. La médecine, sans doute, est entrée dans sa période scientifique, mais nous ne sommes qu'à une époque de transition. « Patience et longueur de temps », tel devrait être le mot d'ordre de la médecine moderne, mot d'ordre qui irrite ces ardeurs impatientes dont les témérités risquent de compromettre les doctrines mêmes qu'elles prétendent servir.

CHAPITRE I.

QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE.

Les anciens, qui manquaient presque totalement des connaissances scientifiques préalables, indispensables pour la constitution d'une théorie pathogénique sérieuse, n'ont pas pu résister à cette tendance si naturelle de l'esprit humain de rechercher l'origine des phénomènes et d'indiquer le mode d'action des causes. Ils ont fait ce qu'ils pouvaient faire, ce qu'ils devaient s'abstenir de faire, une pathogénie toute de fantaisie; gâtant ainsi par des théories imaginaires, les notions étiologiques précieuses qu'accumulait peu à peu une sagace observation et qui ont été pendant longtemps, le meilleur patrimoine de la médecine.

Hippocrate qui s'est montré si soucieux de la recherche des causes, est presque muet sur les causes immédiates, et pour toute pathogénie des hémorrhagies, on ne trouverait peut-être, dans les livres hippocratiques, que le passage où il attribue le pissement de sang à la rupture des veines du rein. Ce qu'il dit de l'éruption du sang doit cependant être considéré

comme la circonstance immédiate du phénomène ; c'est ce qu'indique d'ailleurs le mot *hémorrhagie* (1).

Au dire de Cœlius Aurelianus, Euryphon, qui admettait aussi l'*éruption*, pensait qu'elle s'opérait également par les artères et par les veines. A cette cause, Asclépiade ajoutait la *corrosion* des veines. On entrait dans la pathogénie. Erasistrate précisa davantage et rangea, à côté des causes précédentes, l'*anastomose* ou *osculation*, c'est-à-dire l'élargissement des orifices qu'il supposait exister normalement à l'extrémité des conduits du sang. Bacchius voulut faire jouer aussi un rôle à la transsudation ou *expression*. C'était ainsi, avec les hémorrhagies traumatiques ou *vulnérations*, cinq modes pathogéniques principaux.

Hérophile n'en avait admis que deux avec des subdivisions : les hémorrhagies avec *incisure* (rupture), dues à l'éruption ou à la putridité ; et les hémorrhagies *sans incisure*, dépendant de la raréfaction, de la transsudation, de l'atonie, et enfin de l'anastomose ou osculation.

Les disciples d'Asclépiade abandonnèrent peu à peu toutes ces divisions et revinrent à la seule éruption.

Cœlius Aurelianus qui nous a transmis l'histoire de ces vicissitudes (2), n'admet, à l'exemple de Soranus, dont il

(1) Hémorrhagie est un ancien mot grec francisé, Αἱμοῤῥαγία, Hipp. Le premier radical de ce mot est Αἷμα, sang : c'est ce qu'ont assurément reconnu, avant d'en être expressément avertis, les lecteurs les moins versés dans la langue d'Hippocrate..... Quant au second radical, ce n'est pas Ρέω, je coule, comme tant d'auteurs le répètent dans leur ignorance philologique, mais bien Ρήγνυμι, je romps. Rupture par où le sang s'échappe, et comme qui dirait *éruption du sang* dans toute la rigueur de la valeur latine de cette expression : c'est là ce que signifierait le terme d'hémorrhagie à en prendre l'étymologie à la lettre. C'est que, au berceau de la science médicale, on ne concevait pas, à ce qu'il paraît, l'existence d'une hémorrhagie sans déchirure, tant petite, tant imperceptible fût-elle, des vaisseaux qui doivent naturellement contenir le sang. (Requin, *Nosogr. organ.* Path. spéc., p. 377.)

(2) *Artis medicæ principes*. Lausanne, 1774, t. X et XI.

reproduit les idées, que trois genres d'hémorrhagies. Celles qui dépendent de l'*éruption*, de la *vulnération* et de la *putridité*. L'hémorrhagie se ferait par éruption quand le sang s'écoule subitement à l'état de pureté, sans qu'on puisse songer à une blessure ; elle dépendrait de la putridité quand il sort mêlé à une humeur à la suite d'une maladie telle qu'une toux ou un catarrhe ayant déjà duré plusieurs jours. Indépendamment de ces causes prochaines, Cœlius Aurelianus ne nie pas absolument l'action des causes plus immédiates admises par ses devanciers, il fait en particulier jouer un rôle à la transsudation, à ce qu'on appelait aussi la *diapédèse*, laquelle pourrait dépendre soit de la raréfaction, soit de l'expression.

Galien reconnait trois ordres de causes aux hémorrhagies (1) : l'impossibilité où est la partie de contenir le sang, l'altération du sang et l'altération du vaisseau. Ce que dit Galien de la première cause, de la diminution de la *faculté rétentive* , n'est pas très-clair. Ce qu'il pense du rôle des altérations du sang, mérite d'être précisé : « et je dis que le sang est attiré quand il est susceptible d'éroder les vaisseaux qui le contiennent, et lorsqu'il afflue tellement que ceux-ci deviennent incapables de le retenir. » On le voit, c'est toujours la rupture vasculaire, qu'elle résulte d'une maladie primitive du vaisseau ou d'une altération consécutive aux modifications du sang, ou enfin d'une augmentation dans la tension du liquide sanguin.

Un peu plus loin, il est plus explicite encore, car parlant de la diapédèse dont on l'a fait, bien à tort, le patron, il dit (2), qu'elle ne peut s'appliquer qu'à l'ouverture des plus petits vaisseaux, à moins qu'elle ne désigne seulement l'écoulement

(1) *De Sympomatum causis*, édit. de Kühne, t. VII, p. 233.
(2) Galien, *loc. cit.*, t. VII, p. 234.

d'un sérum sanguinolent. Les divisions de Galien n'ont pas été conservées dans toute leur pureté, on a voulu y ajouter un certain nombre de conditions anatomiques imaginées par ses devanciers, et on a gardé ainsi une classification qui a traversé les siècles, et qui aurait été formulée longtemps avant Galien par Demétrius d'Apamée lequel reconnaissait cinq modes d'hémorrhagie : par *anastomose*, par *diabrose*, par *dièrèse*, par *diapédèse* et par *rhexis*. L'anastomose basée sur l'hypothèse fausse de l'existence de stomates aux extrémités vasculaires, ne saurait être conservée. La diabrose ou érosion ; la diérèse ou délitement, raréfaction; le rhexis ou rupture, déchirure, peuvent à la rigueur être défendus ; il ne resterait en question que la diapédèse ou transsudation, suintement. Nous aurons à revenir sur ce point particulier.

Cette classification qui, par un côté, s'autorisait du nom de Galien, avait droit à tout le respect des médecins arabes ; elle est restée comme un dogme sacré pour les médecins du XVI[e] siècle. Elle ne devait pourtant pas trouver grâce devant Paracelse dont l'esprit indépendant était peu fait pour subir le joug de l'autorité scientifique. Paracelse fit dépendre l'hémorrhagie de l'érosion des vaisseaux par l'âcreté du sang et par ses sels corrosifs. C'est-là le germe et le fondement de la doctrine des chimiâtres, qui ne tarda pas à faire place à celle des iatro-mécaniciens.

Auparavant, nous devons cependant signaler les étranges doctrines de Van Helmont. L'archée, incommodé par l'âcreté ou par la surabondance du sang s'irrite, ouvre a ce liquide des orifices d'échappement, il opère une anastomose. Tout cela ne peut avoir qu'un but curatif; mais il peut arriver que la fureur aveugle l'archée et qu'il pratique son hémorrhagie dans un organe trop délicat ou en trop grande quantité ; c'est alors seulement que le médecin doit intervenir, il faut calmer l'archée ou même le terrifier ; les odeurs fétides, la sueur des

moribonds doivent être d'excellents moyens. Dans un esprit plus sage, Willis s'est occupé du rôle critique des hémorrhagies que la nature emploierait souvent pour arriver à la curation; mais il n'a pas touché au côté pathogénique proprement dit.

Signalons encore ces auteurs cités par Lordat, sous le nom de pneumatistes, qui attribuaient l'éruption sanguine au développement d'un gaz dans les vaisseaux, et à la rupture consécutive de ces derniers; hypothèse singulière qui, pour certains cas spéciaux, n'est cependant pas dénuée de fondement, et que nous aurons l'occasion de reprendre.

L'influence de la découverte de Harvey ne devait pourtant pas tarder à se faire sentir. Tandis qu'on avait jusqu'alors fait des théories imaginaires sur des altérations qu'on n'avait jamais vues, dans des vaisseaux qu'on ne connaissait pas, on se trouve en possession d'une donnée positive qui va servir de base à des tentatives de pathogénie régulières, sinon toujours heureuses. La science anatomique et physiologique n'est d'ailleurs encore qu'ébauchée; on connaît le siége du sang, les conditions de son mouvement, les fonctions du cœur, des artères, des veines; les capillaires n'existent encore qu'à l'état d'hypothèse. Il n'importe, on se saisit avec empressement, avec enthousiasme de ce premier fondement scientifique. Les mécaniciens n'ont plus besoin, pour expliquer les flux sanguins d'une impulsion donnée par la nature ou par l'archée; on applique à la circulation, à l'état normal comme à l'état pathologique, les lois de l'hydrodynamique, on ne se contente pas de disserter et de calculer, on institue et on varie les expériences sur les animaux; et telle est la rigueur à laquelle on croit avoir atteint, que rien, dans les choses de la médecine, ne paraît aussi clair, aussi près de la solution définitive que ce qui a trait à l'histoire des hémorrhagies.

Stahl devait se mettre à la traverse; Stahl, esprit ardent,

puissant, original, mais plus proche parent de Van Helmont, qu'on n'a voulu le reconnaître : « Ce grand médecin, disent Pinel et Bricheteau (1) dédaigna toute application frivole de la physique aux lois de l'économie animale. » A ces notions positives, dont on avait peut-être tiré des déductions exagérées et pour lesquelles il témoigne plus que du dédain, il substitue des notions pernicieuses, dont la nouveauté, l'étrangeté et son rare talent peuvent seules expliquer la fortune. Il introduisit dans la physiologie, et fit fonctionner dans la pathologie un agent nouveau, l'âme. Avec les idées qui ont cours actuellement en pathogénie, il pourra paraître étrange que je signale Stahl, dans cette histoire de la pathogénie des hémorrhagies ; mais, je le répète, dans le système de Stahl, l'âme est un agent physiologique au même titre et bien plus que ne l'est pour nous, telle ou telle propriété de tissu. Car, l'âme est indépendante, autonome, irresponsable ; elle connaît, jusque dans ses divisions les plus ténues, la constitution de l'organisme ; elle a conscience du moindre changement qui s'y opère ; elle sait, de science certaine, que tel changement va devenir nuisible ; elle sait, par sa nature, quel est le moyen d'y remédier, elle a la puissance d'employer ce moyen en forçant les organes à remplir ce rôle anormal dans lequel, ce qui est la maladie, va devenir, pour Stahl, l'effort curateur. L'âme sait bien que c'est le sang qui rend le corps malade ; non pas telle altération du sang, mais sa grande abondance ou ses mouvements irréguliers et tumultueux (2) ; elle n'hésite pas sur le parti à prendre, il faut chasser une partie du sang, soit en augmentant les sécrétions naturelles, ce qui va le spolier, soit en créant une hémorrhagie, ce qui est plus radical, plus commode et plus expéditif, et qui est aussi le moyen auquel elle donnerait d'ordinaire la

(1) *Diction. des sc. méd.*, art. Hémorrhagie.

(2) G. E. Stahl. *Theoria medica vera*, trad. de Blondin, t. IV, p. 117. Paris, 1863.

préférence. En présence d'un principe aussi intelligent et aussi puissant, on n'a pas à distinguer la cause immédiate de la cause finale; la détermination de l'âme, c'est là toute la pathogénie. Toutes ces hémorrhagies sont actives, les traumatiques seules sont passives, et quand l'hémorrhagie engendre l'hémorrhagie, quand la fréquente répétition des pertes de sang fait tomber les malades dans l'adynamie, ces hémorrhagies sont encore actives. On s'étonne qu'une âme aussi intelligente puisse commettre d'aussi grandes erreurs, mais l'âme qui s'est trouvée soulagée par une première hémorrhagie, prend facilement de mauvaises habitudes et ne sait pas résister au désir de provoquer de nouvelles évacuations. C'est alors seulement que peut intervenir le médecin qui était resté jusqu'alors spectateur respectueux.

Parmi les auteurs qui ont suivi, je trouve peu de choses nouvelles à signaler : Hoffmann (1), avait été lui-même influencé par les idées de Stahl; et Cullen (2), bien que solidiste, subit encore l'influence de ce doctrinaire.

L'étude des causes immédiates tombait d'ailleurs en discrédit; et malgré les efforts de Boerhaave, c'est à notre siècle que revient l'honneur de les avoir réhabilitées. Lordat (3), que son genre d'esprit semblait devoir éloigner d'une telle recherche, l'a cependant abordée, avec quelque pudeur, il est vrai. Il a compris, en tout cas, que la connaissance des causes prochaines; était la base du traitement rationnel. Mais on ne saurait méconnaître, qu'entraîné par le naturel, il s'est plus d'une fois écarté de son programme.

Latour (4) se proposait aussi de faire, avant tout, l'étude

(1) F. Hoffmann, *Œuvres complètes*. Genève, 1748.

(2) Cullen, *Élem. de méd. pratiq.*, trad. de Bosquilon, t. II, p. 1. Paris, 1787.

(3) J Lordat, *Traité des hémorrhagies*. Paris, 1808.

(4) *Histoire philosoph. et méd. des causes... des hémorrhagies*. Orléans, 1815.

des causes prochaines, mais son traité, où les observations se pressent avec plus d'abondance que de critique, est un immense répertoire où l'on a peine à découvrir le développement d'un système.

Bichat aussi, eut sa théorie pathogénique des hémorrhagies, théorie encore hypothétique et aujourd'hui démontrée fausse, qui était l'application de ses opinions inexactes sur les vaisseaux exhalants. Si une action sympathique exalte la sensibilité de ces vaisseaux, le sang s'y précipite et s'écoule au dehors : c'est l'hémorrhagie active. Si ces vaisseaux sont paralysés, l'impulsion normale du sang suffit pour l'entraîner dans ces conduits où il ne doit pas pénétrer normalement; on a alors une hémorrhagie passive. Cette théorie des hémorrhagies offre quelques traits communs avec celle que Bichat donnait de l'inflammation; aussi, à l'exemple de Cullen, établit-il, entre les deux procéssus, un rapprochement qui a été également maintenu par Marandel, par Lefebvre. On sait d'ailleurs que, pour Broussais, l'hémorrhagie était, comme l'inflammation, un des modes de l'irritation, et M. Cruveilhier a développé ce parallèle.

J'arrive à la période contemporaine et je m'abstiens d'en faire l'histoire, le but de cette thèse ne pouvant être que de mettre en lumière les travaux récents, qui, sur plus d'un point, permettent aujourd'hui de formuler une théorie pathogénique des hémorrhagies.

Avant Harvey, l'absence presque complète de notions anatomiques et physiologiques précises rendait toute théorie illusoire. Après la découverte de la circulation, les esprits sont entraînés dans la voie de la systématisation scientifique, mais les immenses lacunes de la science font avorter ce mouvement.

Aujourd'hui, l'intelligence mille fois plus complète des phénomènes hydrauliques de la circulation, des notions moins

imparfaites sur la constitution chimique du sang à l'état de santé et à l'état de maladie, une connaissance fort avancée de la structure des vaisseaux et des altérations que la maladie leur fait subir ; la découverte enfin des influences qu'exerce le système nerveux sur les circulations locales ; tout cela, joint aux ressources innombrables de l'expérimentation, permet à la pathogénie de risquer une nouvelle tentative.

CHAPITRE II.

DES CONDITIONS ESSENTIELLES DES HÉMORRHAGIES.

Le sang lancé par les contractions rhythmiques du cœur dans les cavités duquel il subit alternativement des pressions très-variables s'engage dans le système aortique et de là dans toutes les ramifications artérielles, soumis à une tension qui, pour être momentanément augmentée à chaque systole cardiaque, s'égalise cependant en partie, grâce à l'élasticité du tissu des artères. Arrivé aux extrémités des ramifications artérielles, il pénètre dans les réseaux capillaires. Là son mouvement se ralentit et se régularise; en l'état habituel, les saccades disparaissent. Puis, pénétrant rapidement dans les radicules veineuses, il revient ensuite au cœur par les gros troncs veineux avec un mouvement plus lent et sous une plus faible pression.

On a mesuré la tension et la vitesse du sang dans le cœur, dans les principales artères et dans divers troncs veineux; l'œil armé du microscope assiste à son passage rapide des artères dans les capillaires, à son cheminement plus lent et

quelquefois oscillatoire dans ces derniers, à son issue brusque dans les veines. Ce que l'on connaît le moins, c'est la mécanique de cette circulation intra-capillaire. L'expérimentation n'a rien appris sur la tension réelle du sang dans les capillaires. On n'a que des données fort insuffisantes sur sa vitesse effective et sur la résultante de ses mouvements oscillatoires (1). Le calcul ne saurait être actuellement appliqué

(1) Cette vitesse du sang dans les capillaires dont on se ferait une bien fausse idée si on l'appréciait d'après les observations microscopiques, puisqu'elle est alors multipliée par le chiffre même du grossissement sous lequel sont vus les globules sanguins, a été mesurée par M. Vierordt à l'aide de deux méthodes. Dans la première, il apprécie la vitesse d'après les sensations visuelles que déterminent les globules des vaisseaux rétiniens de l'observateur, quand l'œil est placé dans certaines conditions qu'il serait trop long d'indiquer ici. Dans l'autre, il étudie la circulation sous le microscope à l'aide de l'éclairage intermittent; l'éclairage intermittent d'un objet en mouvement pouvant le faire paraître immobile, et l'immobilité apparente exigeant que la durée de chaque éclairage soit d'autant plus courte que la rapidité de l'objet est plus grande. M. Vierordt a ainsi trouvé que la vitesse des globules dans les capillaires de la grenouille est de $0^{mm},36$ par seconde, et que, dans les capillaires de l'homme, elle varie de $0^{mm},6$ à $0^{mm},9$ par seconde.

Hales, qui le premier avait tenté cette mensuration, estimait qu'elle était de $0^{mm},28$ par seconde. E. H. Weber, observant la circulation de la queue du têtard, a donné, chiffre moyen, $0^{mm},57$. Dans la membrane interdigitale de la grenouille, M. Valentin estime cette vitesse à $0^{mm},507$. M. Volkmann a donné les chiffres suivants : pour les branchies du têtard, $0^{mm},24$; pour la queue du même animal, $0^{mm},4$; pour la nageoire caudale d'un petit poisson, $0^{mm},12$; pour le mésentère d'un chien, $0^{mm},8$.

On voit que la vitesse de la circulation capillaire est très-faible, surtout si on la compare avec la vitesse du sang dans les artères et dans les veines. On voit aussi qu'elle est très-variable suivant les animaux, suivant les organes, et je puis ajouter suivant le diamètre des divers capillaires. Elle serait cinq fois plus lente, d'après M. Vierordt, dans les vaisseaux les plus fins que dans ceux où plusieurs globules peuvent s'engager à la fois. La théorie faisait prévoir cette différence; M. Poiseuille avait, en effet, démontré que la masse de liquide qui, sous une même force, traverse des tubes capillaires de différents diamètres, est proportionnelle à la quatrième puissance des diamètres. Si le capillaire double de dia-

avec succès à un élément aussi variable et dont les causes de variation n'ont pas encore été toutes expérimentalement déterminées.

L'action du cœur, la tension artérielle, la tension veineuse influencent cette circulation capillaire, mais elle garde en quelque sorte son autonomie; ou plutôt, elle est plus directement placée sous la dépendance du système nerveux que sous celle des autres parties de l'arbre circulatoire. Cette indépendance que conserve le système capillaire vis-à-vis du système artériel dont il est tributaire et du système veineux qu'il alimente, il la doit aux gardiens placés à ses frontières qui règlent et modèrent l'importation et l'exportation; qui peuvent

mètre, la même force y fera passer dans un même temps seize fois plus de liquide. Cet énorme ralentissement du sang dans les capillaires est en rapport avec le volume énorme que représente l'ensemble de ces canaux comparé au volume du système artériel. L'aire de la somme des capillaires serait, d'après M. Vierordt, à l'aire de l'aorte comme 800 ou 850 est à 1, ou, d'après MM. Donders et Volkmann, comme 500 est à 1.

Toutes ces appréciations sont bien éloignées de la rigueur désirable, elles ne peuvent même pas être rigoureuses à cause des innombrables circonstances qui, à chaque instant, font varier le phénomène ; mais j'ai cru utile d'indiquer ces faits parce que nous aurons bientôt besoin d'une base, fût-elle peu approximative, quand il s'agira de rechercher les influences réciproques de la dilatation vasculaire, de la vitesse et de la tension du sang dans les petits vaisseaux.

Vierordt, *Physiologische Mittheilungen* (ARCH. F. PHYS. HEILK., 1856. p. 255.)

Vierordt, *Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*, p. 35, 72 et 112.

E. H. Weber, MÜLLER'S ARCHIV., 1838, p. 467.

Volkmann, *Die Hæmodynamie*, p. 185.

Poiseuille, *Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petits diamètres.* — MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES. Savants étrangers. T. IX, p. 513.

Donders, *Physiologie des Menschen*, t. 1, p. 131.

Hales, *Hémostatique*, p. 58.

Valentin, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.*

abaisser tellement les barrières qu'il n'est plus, pour ainsi dire, qu'un lieu de transit par l'intermédiaire duquel le système artériel entre en libre communication avec le système veineux ; qui les relèvent parfois au point de l'isoler complétement ; qui tantôt fermant la sortie et facilitant l'entrée, emmagasinent les produits, tantôt s'opposant à l'entrée, facilitent l'écoulement et réalisent ainsi, au gré du système nerveux, ce que j'appellerai volontiers une échelle mobile physiologique. Ce rôle modérateur est rempli par les éléments musculaires qui, à chaque extrémité du réseau capillaire, viennent renforcer la membrane propre du capillaire vrai et, sans lui faire perdre ses caractères histologiques essentiels, sans transformer le vaisseau en artère ou en veine, modifient assez son fonctionnement pour mériter à ces canaux intermédiaires le nom d'artérioles ou de veinules. Ces artérioles et ces veinules, presque aussi délicates que les capillaires, sont plus extensibles, et, grâce à la prédominance de leurs éléments musculaires, plus énergiquement contractiles que les artères et surtout que les veines. Leur extensibilité l'emporte aussi de beaucoup sur celle des capillaires proprement dits, car ces derniers, même sous les plus fortes pressions, atteignent difficilement un élargissement égal au quart de leur diamètre habituel. C'est à la combinaison des contractions et des dilatations de ces artérioles et de ces veinules que sont dues les particularités du mouvement du sang dans les capillaires. Ce sont ces vaisseaux que Bichat (1), s'il les avait connus, aurait doués de cette contractilité organique par laquelle il explique comment la circulation capillaire reste indépendante du cœur ; opinion exagérée, je le répète, que Wilson Philip (2) et

(1) *Anat. génér.*, t. I, p. 307. 1818.

(2) *Some observations relating to the Powers of Circulation.* MÉD. CHIR. TRANSACT., 1823, t. XII, p. 401.

Pigeaux (1) ont défendue, que M. Poiseuille (2) a combattue avec raison, mais qui n'est cependant pas sans avoir quelque fondement de vérité, et à l'appui de laquelle on pourrait invoquer les remarquables observations de M. Goltz (3).

Seuls de toutes les parties qui constituent le système vasculaire, les capillaires vrais ne sont pas contractiles; et, n'était la sortie exosmotique de certains fluides, ces vaisseaux subiraient passivement l'effort de toutes les actions musculaires qui peuvent entrer en jeu dans les diverses parties de l'arbre circulatoire, car aucune issue n'est ouverte au liquide sanguin, et ce qui fuit devant les contractions d'un vaisseau se réfugie dans d'autres parties de l'appareil.

Comment le sang va-t-il s'échapper de cet ensemble de canaux qui l'enserrent, comment va-t-il franchir la membrane limitante, comment l'éruption du sang va-t-elle se produire? — Cependant la rupture est-elle indispensable? L'ensemble des canaux sanguins forme-t-il un système absolument clos, ou bien la porosité naturelle des tissus ne suffit-elle pas pour expliquer dans certains cas l'issue du sang en dehors de ses réservoirs? Cette dernière question mériterait à peine de nous arrêter, et je n'hésiterais pas, suivant l'exemple de tous les pathologistes contemporains, à nier d'emblée la transsudation, la diapédèse, si des faits nouveaux, entraînant des théories nouvelles, n'étaient venus récemment rajeunir cette antique hypothèse?

Il est d'abord tout un ordre de faits que je dois éliminer: je veux parler des fausses hémorrhagies, des flux ou des col-

(1) *Nouv. rech. sur l'infl. qu'exerce la circul. capill. sur la circul. génér.* JOURN. UNIVERS. ET HEBDOM. DE MÉD., t. XII, p. 65.

(2) *Recherches sur la circulation capillaire*, etc. JOURNAL UNIVERSEL ET HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE, t. XII, p. 365.

(3) *Ueber den Tonus der Gefæsse.* VIRCHOW'S. ARCHIV. 1864. B. XXIX. S. 394.

lections, ou des infiltrations d'une matière liquide, présentan plus ou moins la coloration du sang, mais n'en possédant pas la constitution anatomique, ni même la composition chimique.
'est bien assurément du sang que dérive cette matière, et elle doit sans doute à une altération des globules sa couleur rouge. Mais, si les globules encore retenus dans les vaisseaux ont laissé échapper leur hématine, si l'issue de la matière colorante s'est faite par exosmose à travers la membrane vasculaire comme à travers un filtre, on comprend que rien, dans ce phénomènene, ne peut être assimilé au processus réel de l'hémorrhagie.

Sans se rendre un compte aussi exact de la nature des choses, Galien paraît avoir entrevu cette distinction, dans le passage que j'ai eu l'occasion de citer (1). Huxham (2) parle aussi d'individus présentant des taches livides ou noires, chez lesquels le sang de la saignée donne un sérum jaune foncé ou rouge, comparable à du Bourgogne. Un pareil état du sérum s'observerait, parait-il, sous les tropiques et notamment dans les Indes. Mais n'est-ce pas là une altération des globules consécutive à l'issue du sang en dehors de l'organisme, un phénomène cadavérique comparable à ces taches livides qu'il n'est pas rare de voir survenir après la mort, surtout dans les saisons chaudes, le long des troncs et des divisions veineuses comparababIes aussi à ces transsudations qui s'opèrent dans la gangrène. Cependant, ces pseudo-hémorrhagies ont été constatées dans les reins, sous le nom de chromaturie, par J. Vogel et Bischoff (3). Dans ses expériences sur les phénomènes vasculaires de l'inflammation, M. Lebert (4) a vu les

(1) Galien, *loc, citat.*
(2) Cité par R. Virchow. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, B. I, S. 228.
(3) Cité par Virchow, *loc. ibid.*
(4) Lebert, *Physiologie pathologique.*

globules, pressés dans les vaisseaux, laisser échapper leur matière colorante qui donnait ainsi une teinte rosée à l'œdème, après avoir traversé la membrane vasculaire non rupturée. Plusieurs fois on a vu des épanchements inflammatoires dans des membranes séreuses présenter une teinte sanguinolente, sans que le microscope y fît découvrir des globules rouges; mais ces globules, qui avaient eu le temps de se détruire, en tant qu'éléments cellulaires, avaient dû se trouver primitivement en suspension dans le liquide de l'épanchement, comme on peut s'en convaincre par l'examen du liquide, même peu coloré, des pleurésies récentes.

M. E. Hoffmann (1), vient de rapporter des exemples auxquels ne s'appliquerait pas l'interprétation que je viens de donner; il cite en particulier l'histoire d'un malade mort de typhus abdominal, chez lequel non-seulement la peau de la presque totalité du corps, mais encore les muqueuses de la digestion, de la respiration, des voies urinaires, le tissu cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal, et aussi les parenchymes eux-mêmes des divers organes, présentaient des plaques bleues, rouges. Le sang présentait chez ce sujet un état aqueux, orangé, et une grande fluidité. A l'examen microscopique, le liquide contenu dans la plèvre gauche, liquide qui présentait une coloration rouge-brun, renfermait seulement une quantité minime de corpuscules colorés, mais beaucoup de matière colorante du sang diffuse ou grenue. Le sang de la veine cave supérieure, contenait une grande quantité de corpuscules blancs du sang. Les corpuscules rouges se trouvaient en très-petit nombre, et paraissaient d'un jaune foncé, globuleux. Par l'action de l'iode, on rendait visible un plus grand nombre de globules du sang contractés.

(1) C. E. Hoffmann, *Untersuchungen über uie pathologisch-anatomischen Verœnderungen der Organe, beim abdominal Typhus*. Leipzig, 1869.

Dans ce cas, il y avait bien fausse hémorrhagie, les globules vidés de leur matière colorante, et par conséquent imperceptibles étaient restés dans les vaisseaux où la solution d'iode pouvait les rendre de nouveau apparents ; et cette hématosine, qui avait abandonné les globules, avait passé par transsudation en dehors des vaisseaux et notamment dans la cavité pleurale où on la retrouvait en trop grande quantité pour qu'on pût l'attribuer aux quelques globules rouges mélangés à l'exsudat. Ce sont bien là des cas de dissolution du sang, non dans l'acceptation habituelle du mot; mais on remarquera que ce sang dissous n'avait pas provoqué d'hémorrhagies véritables. Ces transsudations colorées, bien que formées par une substance qui vient du sang, ne sont pas des hémorrhagies, pas plus que l'œdème ou les liquides des hydropisies, pas plus que ces liqueurs quelquefois teintées par le sang qui forment l'engorgement que provoque la piqûre de la vipère, liqueurs dans lesquelles, d'après MM. Chéron et Goujon (1), l'acide nitrique ou la chaleur ne déterminent aucune coagulation. On comprend qu'il y a parenté assez proche entre les pseudo-hémorrhagies que je viens d'indiquer et ce que M. Gubler (2) a appelé ictère hémaphéïque, que M. Jaccoud (3) propose de nommer ictère sanguin et que M. Virchow (4) attribue, non à l'augmentation de cette matière colorante du sérum décrite par Simon (5) sous le nom d'hémaphéïne, mais à une destruction plus active des globules mettant ainsi leur hématine en liberté.

(1) Chéron et Goujon (UNION MÉDIC., 16 février 1869.)

(2) Gubler, *De l'ictère hémaphéïque* (UNION MED., 1857.)

(3) Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne.* Paris, 1863.

(4) Virchow, *Die pathologischen Pigmente* (VIRCHOWS ARCHIV., I, 1847.

(5) Simon, *Anthropochemie*, I, p. 328.

Dans son cours de 1868, à la Faculté, M. le professeur Sée a produit une théorie qui se rapproche des précédentes et qui s'applique à des faits analogues : certains médicaments dénutritifs, portés à doses toxiques, les acides minéraux, le phosphore, l'arsénic, ou des matériaux anormalement accumulés dans le sang, tels que les acides biliaires, agiraient sur les globules, de telle sorte que ces éléments laisseraient échapper l'hématoglobine. Une partie de cette substance serait détruite, e reste se transformerait en un produit identique avec l'un des pigments biliaires, la bilirubine (1).

Nous bornant aux seules hémorrhagies proprement dites, à celles où le sang quitte les vaisseaux avec tous les éléments qui constituent cette humeur, nous pouvons donner comme évident que l'extravasation suppose une ouverture vasculaire et que la transsudation, de quelque nom qu'on la désigne, sous quelque forme qu'on l'envisage, ne peut avoir rien de réel. La rupture vasculaire accidentelle ou maladive paraît devoir être la cause immédiate, unique et indispensable de toute hémorrhagie; à moins que la perforation des vaisseaux ne soit un état normal et que le liquide sanguin trouve pour s'extravaser des orifices naturels. C'est cette vieille hypothèse qu'on a tenté de faire revivre à la suite d'expériences grosses de promesses, où l'on a vu les globules s'échapper des vaisseaux sans rupture préalable.

Les observations de M. Cohnheim, auxquelles je dois m'arrêter un instant, ont eu trait d'abord au transport des glo-

(1) Beaucoup d'autres substances paraissent susceptibles d'amener la dissolution de la matière colorante du sang. Citons en particulier l'hydrogène arsénié, le venin de la vipère. Ce dernier fait justifierait le nom d'*ictère hémaphéique*, donné par Morel-Lavallée à ces colorations jaunes des téguments qui surviennent parfois à la suite de la morsure de la vipère.

bules blancs à travers la membrane vasculaire ; ses expériences plus récentes concernent le passage des globules rouges. Le premier mémoire de M. Cohnheim date de mai 1867 (1); dans ce travail, qui ne tend à rien moins qu'à transformer totalement les théories de l'inflammation, le fait-principe qui va servir de base à la doctrine nouvelle est le suivant : on étale sous le microscope le mésentère d'une grenouille grise. Le contact de l'air irrite cette membrane, et alors, dans la zone adhésive du plasma qui dans les veinules sépare les globules de la paroi vasculaire, on voit les globules blancs, qui souvent restent en repos, accolés contre la membrane vasculaire. devenir plus nombreux, former des amas, présenter vers l'axe du vaisseau quelques prolongements amiboïdes ; puis la paroi veineuse ou capillaire se déprime, et enfin, sur son bord extérieur, apparaît un globule blanc qui a dû traverser la membrane. Dans ce cas, aucun globule rouge ne fait irruption à l'extérieur; on trouverait des raisons anatomiques qui s'y opposent. Dans le second mémoire (2), l'expérience variant conduit à un résultat tout différent. On examine la membrane digitale d'une grenouille dont on lie la veine fémorale. Après quelques modifications circulatoires, le cours du sang se ralentit dans les capillaires, les globules rouges se pressent les uns contre les autres et remplissent tout le calibre du vaisseau, envahissant ainsi la zone transparente; l'abondance de ces globules rouges est telle, qu'ils semblent former une masse uniforme où l'on ne peut distinguer aucun d'eux isolément. Au bout de quarante-cinq minutes environ, sur le bord externe du vaisseau, on voit apparaître une petite saillie jaune et de tous points semblable à la substance des globules

(1) *Ueber Entzündung und Eiterung*. VIRCHOW'S ARCHIV. FÜR PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE UND FÜR KLINISCHE MEDICIN. B. XL. S. 1. 1867.

(2) *Ueber venöse Stauung*. VIRCHOW'S ARCHIV. B. XLI. S. 220. 1867.

rouges; cette saillie grossit, présente quelquefois des bosselures et paraît pédiculisée sur le vaisseau; puis, au bout d'un temps souvent fort long, l'isolement s'opère, la masse détachée paraît être un globule rouge déformé; parfois elle est si peu considérable, qu'on est obligé d'admettre que le globule s'est fragmenté; mais ce qui ne permettrait pas de douter de la nature cellulaire de ces corpuscules et du passage du globule à l'état solide, c'est qu'on peut arriver à retrouver le noyau dans quelques-uns de ces globules déformés. Avant ou après l'issue de ces éléments, on ne peut constater sur les vaisseaux aucune trace de déchirure.

Ces faits, qui ont vivement sollicité l'attention, ne sont cependant pas absolument nouveaux. Huxham (1) supposait déjà que les capillaires ont des orifices plus petits que les globules, lesquels pouvaient les traverser en se fragmentant. Cette hypothèse a été reprise par Allan Webb. Coccius a prétendu qu'il avait vu, sous une forte pression, des globules sortir des vaisseaux du bord de la cornée et pénétrer dans les corpuscules de cette membrane; et M. Kœlliker, s'il n'avait pas encore vu la sortie des globules rouges, avait au moins assisté à l'entrée du sang extravasé dans les vaisseaux lymphatiques, sans que cette pénétration parût se faire par des orifices préexistants (2). M. Stricker (3) paraît avoir vu nettement cette issue des globules rouges en dehors des vaisseaux sanguins, et M. Kœlliker (4) a déclaré avoir été témoin, dans le

(1) Cité par Virchow. *Handb. d. sp. Path.* B. I. S. 230.

(2) Dès 1851, Keber, de Dantzig, prétend avoir vu et mesuré des pores dans la paroi vasculaire et indiqué la possibilité de l'issue des globules sanguins par ces orifices. Ajoutons, toutefois, qu'il n'a pas réussi à démontrer ces pores dans un Congrès des naturalistes allemands. (Voir son second travail. VIRCHOW'S ARCHIV. B. XLI. 1868).

(3) WIENER K. K. AKADEM. SITZUNGSBERICHTE. Math-naturwiss. Cl. 2. Abth., LII, S. 379.

(4) *Handbuch der Gewebelehre.* 1867. S. 596.

laboratoire de ce dernier, du passage des globules à travers la paroi des capillaires de la queue d'un têtard de grenouille. Enfin, le même phénomène aurait été obtenu par M. Prussack (1), non plus en augmentant la tension par la ligature veineuse, mais en dilatant directement les vaisseaux par l'injection de chlorure de sodium dans les sacs lymphatiques.

Malgré la concordance des résultats auxquels sont arrivés ces divers expérimentateurs, les faits que je viens d'indiquer sont loin d'être généralement admis. Les critiques, je dois le dire, n'ont cependant encore porté que sur le passage des globules blancs à travers la paroi vasculaire. M. Kaloman Balogh (2) nie ce passage d'une manière absolue ; il a vu comme M. Cohnheim l'apparition des leucocytes dans le mésentère de la grenouille, mais loin de dériver des éléments sanguins, ils ont leur origine dans la multiplication, sur place, des corpuscules du tissu conjonctif et des cellules qui entrent dans la constitution des parois vasculaires (3). D'après une observation que M. Dœnitz (4) a faite sur des globules placés dans un liquide qui s'évapore lentement au contact de l'air, il résulterait que dans l'expérience de M. Cohnheim, ce ne sont pas ces globules eux-mêmes qui traversent la paroi vasculaire, mais seulement une portion de la substance albumineuse qui les compose, tandis que le noyau et la plus grande partie de ces globules

(1) Wiener Akademie Anzeiger. 1867. N° 13.

(2) Virchow's Archiv., B. xlv. 1888. S. 394.

(3) Un fait, qui ruinerait les prétentions de M. Cohnheim, si elles étaient exclusives, c'est celui qui a été publié par MM. F. A. Hoffmann et F. V. Recklinghausen. Ces auteurs ont vu se former en grande abondance des corpuscules cellulaires dans une cornée excisée, cautérisée légèrement avec le nitrate d'argent, puis conservée dans du sang, du sérum, ou mieux, dans de l'humeur aqueuse, ce qui ôte toute possibilité d'interprétation du phénomène par la pénétration de corpuscules venus du dehors. — Centralblatt, 1867, n° 31.

(4) Archiv. für Anatomie. 1868. S. 394.

restent dans l'intérieur du vaisseau. MM. Cornil et Ranvier (1), qui ont vérifié l'exactitude des assertions de M. Cohnheim, pour les premiers temps du phénomène n'ont pas pu surprendre le passage des globules blancs.

Que faut-il penser de la filtration des globules rouges qui offre plus d'intérêt pour notre objet spécial? J'ai dit que le fait avait été contrôlé par des autorités imposantes et n'avait pas été contredit; mais il me semble que le doute peut être encore permis. J'ai répété ces expériences de M. Cohnheim, j'ai vérifié la parfaite exactitude de sa description; mais, plus d'une fois, il m'a semblé que ces élevures qu'on voit apparaître sur les côtés du vaisseau et qui peuvent présenter une apparence pédiculisée étaient des gouttelettes isolées, d'une substance analogue à celle des globules, mais n'ayant aucune communication avec l'intérieur ni avec la surface du vaisseau. Plusieurs de ces gouttelettes étaient trop petites pour être des globules déformés, et j'ai peine à comprendre que des éléments aussi élastiques puissent subir une telle fragmentation.

En tout cas, le fait étant assez généralement accepté, je dois en discuter l'interprétation. M. Cohnheim admet sans hésitation que les globules sortent des vaisseaux par des pertuis préexistants, par des stomates. Cette question est d'une telle importance pour l'interprétation pathogénique des hémorrhagies qu'on me permettra de m'attarder quelque peu à la critique de cette opinion.

Les orifices, par lesquels M. Cohnheim fait passer les globules, sont ces espaces que l'imprégnation par le nitrate d'argent met en évidence de distance en distance sur la paroi des petits vaisseaux, à l'union d'un certain nombre de cellules épithéliales. Deux mots sur les interprétations auxquelles a donné lieu cette apparence.

(1) *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1869, p. 83.

Ces espaces intercellulaires ont été vus pour la première fois par M. Recklinghausen (1) en 1862 ; il les considère comme les embouchures par lesquelles les canalicules de son système plasmatique viennent s'ouvrir dans les capillaires lymphatiques. — Œdmansson et His les aperçurent ensuite, le premier (2), sur l'épithélium des membranes séreuses et des sacs lymphatiques de la grenouille, le second (3) dans les lymphatiques de l'intestin du veau. Tous deux les considèrent comme des ouvertures et His leur donne même le nom de stomates pour rappeler leur analogie avec les petits orifices de ce nom dans l'épiderme des végétaux; mais il rejette l'opinion d'après laquelle ils serviraient à établir la communication entre les capillaires lymphatiques et les canalicules du système plasmatique de Recklinghausen.

Vient ensuite un travail d'Auerbach (4), qui contient une interprétation toute différente des espaces en question. Auerbach pense qu'on a pris pour des lacunes ou stomates intercellulaires deux apparences différentes de la paroi des lymphatiques. D'abord des espaces irréguliers que l'on aperçoit çà et là entre les cellules épithéliales, espaces auxquels il donne le nom de plaques intercalaires (Schaltplatten). Ces plaques ne contiennent jamais de noyau, tandis que les cellules voisines en renferment constamment. Auerbach explique leur formation, en supposant que ce sont des portions ou prolongements cellulaires d'abord étranglés, puis entièrement séparés du reste de la cellule par l'accroissement des cellules environnantes et qui demeurent enclavés entre celles-ci. Dans la planche X de son mémoire, il donne plusieurs figures qui montrent les différentes phases de ce processus. (Fig. 11 à 15).

(1) *Die Lymphgefæsse und ihre Beziehung zum Bindegewebe.*
(2) Œdmansson. Virchow's Archiv., t. XXVIII, S. 361.
(3) His. Zeitschrift für Wissensch. Zool, t. XIII, 1863, S. 455.
(4) Virchow's Archiv., t. XXXIII, 1865, S. 340.

En second lieu, les apparences de stomates pourraient être dues, d'après Auerbach, à des particules concrétées du contenu des lymphatiques, adhérentes à la face interne de la paroi de ces vaisseaux.

Afonassiew (1), dans un travail récent, considère les prétendues lacunes des membranes épithéliales, comme de simples apparences déterminées par l'imprégnation de l'azotate d'argent. Antérieurement, Frey (2) avait émis la même opinion.

Relativement aux capillaires sanguins, les auteurs nous donnent les renseignements suivants :

Hayer (3), le premier, a mis en évidence par l'imprégnation d'argent, la structure cellulaire des capillaires sanguins chez la grenouille. Viennent ensuite les travaux plus complets d'Auerbach, d'Aeby (4) et de Eberth (5) sur le même sujet.

Dans son second travail, Eberth décrit dans l'épithélium des capillaires sanguins, des espaces tout semblables à ceux qui avaient été vus antérieurement sur les capillaires lymphatiques et interprétés comme des stomates intercellulaires par quelques auteurs. Eberth se range à l'opinion d'Auerbach touchant leur signification et leur mode de formation. M. Balbiani a émis les mêmes idées à la Société de biologie et les énonce de nouveau dans une note qu'il a bien voulu nous communiquer.

Plus récemment encore, M. Legros (6), dans un travail publié en 1868, parle de ces mêmes apparences et les considère

(1) Virchow's Archiv., t. XLIV, 1868, S. 37.
(2) *Histologie und Histochemie*, 1re édit., 1867, p.429.
(3) Archiv. für Anat. und Physiol., 1865, p. 244.
(4) Med. Centralzeit, 1865, n° 14.
(5) Würzburger Natur-wissensch. Zeitschrift, t. VI, S. 27 et 84.
(6) Legros. Journal d'anat. de Robin, t. V, 1868, p. 275.

comme des noyaux de petites cellules en voie de formation au milieu des cellules anciennes.

On le voit, la condition anatomique préalable, nécessaire pour expliquer l'issue des globules rouges sans déchirure, rupture, érosion, dissolution, atrophie de la membrane vasculaire, fait absolument défaut, et quelque soit le procédé par lequel s'opère dans ces cas la sortie des éléments figurés du sang, on est obligé d'admettre une lésion vasculaire ; il n'y a pas diapédèse. Admettez, comme le supposait M. Virchow (1) en 1854, que les globules perforent la membrane vasculaire qui se cicatriserait derrière eux à la façon des tissus dans l'épaisseur desquels chemine une aiguille ; comparez cette pénétration excentrique des globules à leur pénétration concentrique dans l'intérieur de certaines cellules closes comme l'ont vu MM. Hasse et Kœlliker, puis M. Ecker ; supposez avec M. Stricker et contrairement à l'opinion de M. Kœlliker (2), que les capillaires sanguins sont des canaux intracellulaires, dont les parois sont formées par du protoplasma doué de propriétés contractiles qui, absorbé, dévoré par le globule sanguin va reprendre sa continuité à la façon des substances amiboïdes dès que la sortie du corpuscule est effectuée ; à quelque hypothèse que vous vous rattachiez, il faut toujours admettre une lésion, fût-elle momentanée, de la paroi vasculaire.

Au surplus, faisons toutes les concessions qu'on voudra exiger ; ces faits constituent-ils des hémorrhagies réelles ? Nullement ; le processus est double ; la stase capillaire jointe à l'augnentation de pression qui devient, par la gêne de

(1) *Handb. der spec. Path.* B. I. S. 232.
(2) *Handb. d. Geweblehre.* 1867. S. 592.

l'écoulement veineux, presque égale dans les petits vaisseaux et dans le tronc artériel principal, cette stase va amener la transsudation du plasma qui s'échappe d'abord par exosmose; puis, par une voie ou par une autre, mais en tout cas par un procédé différent de l'exosmose, les globules vont le rejoindre, et alors, ne croyez pas que le mélange sanguin se reconstitue. Au bout de 10 à 12 heures, la membrane natatoire est énormément distendue par la partie fluide du sang, et les globules rouges ne se trouvent qu'en traînées ou en amas le long des petits vaisseaux; les matériaux extravasés ne sont donc du sang, ni au point du vue des proportions quantitatives, ni au point de vue du mélange physique.

Ces traînées ou ces amas de globules peuvent cependant, à un examen superficiel, simuler des apoplexies capillaires. Eh bien, voyons-nous chez l'homme de semblables extravasations s'opérer dans des conditions analogues à celles de ces expériences? Si l'on en excepte certaines hémorrhagies rétiniennes qui méritent à peine ce nom, où l'œdème de la membrane précède l'apparition des traînées ponctuées que produit l'issue des globules, et où ces phénomènes résultent d'une compression permanente des veines par quelque tumeur, je ne vois rien dans la pathologie humaine qui, ayant nom d'hémorrhagie, rappelle de près ou de loin les faits expérimentaux que je viens de rapporter. Les hémorrhagies par infiltration et en foyer qui se font dans le cerveau et dans les méninges à la suite d'obstructions des sinus, ont une autre genèse et l'abondante quantité de sang qui s'extravase alors n'est pas cette humeur rougeâtre que fournissent les expériences de M. Cohnheim. Le piqueté sanguin qui se développe quelquefois à la face, sous forme de purpura, à la suite de violents efforts de vomissement, n'est pas non plus assimilable aux faits expérimentaux : car l'issue du sang se fait immédiatement, subitement en dehors de ses vaisseaux et non après

plusieurs heures d'une pression veineuse exagérée et persistante (1).

Comme conclusion, je puis donc dire que les expériences de M. Cohnheim, dont je ne dissimule nullement l'intérêt physiologique, mais qui laissent place au doute, même sur le terrain de la physiologie, de la constatation et de l'interprétation des faits, ne peuvent éclairer en aucune façon la pathogénie des hémorrhagies; ou que, du moins, elles n'introduisent pas un élément nouveau dans la question. J'ai dépensé bien du temps pour arriver à ce résultat négatif; mais on sait combien il est difficile de déraciner une idée fausse, quand elle a élu domicile dans la science; aussi, peu importe le temps et la peine quand, s'attaquant à une semblable idée, et d'une telle importance, on a l'espoir de lui barrer le chemin.

Affirmer ou établir que toute hémorrhagie, quelque minime qu'on la suppose, dépend d'une perforation opérée sur un point quelconque du système vasculaire, ce n'est pas faire toute la pathogénie; ce n'est qu'établir la base sur laquelle devront reposer les différentes doctrines par lesquelles on peut interpréter le mode de production de cette perforation.

On le voit : chercher les causes de la rupture vasculaire,

(1) Suivant M. E. Wagner (*die Epithelialblutung.*, ARCH. D. HEILKUNDE. B. IX, S. 497-523), les pustules dans la variole hémorrhagique ne diffèrent de celles qu'on observe dans la variole ordinaire, qu'en ce que les premières renferment, dans la seconde période de leur évolution, du sang au lieu de pus. Quel est le mécanisme de l'extravasation sanguine en pareil cas? Suivant l'auteur, il s'agirait là d'une hémorrhagie par diapédèse et, à l'appui de son opinion, il invoque ce fait : que dans plusieurs cas de variole hémorrhagique, dans lesquels de fines injections ont été pratiquées, jamais la matière de l'injection n'a été retrouvée au sein des pustules. Victorieux argument, en vérité, et bien fait pour dissiper les doutes que laisse encore l'interprétation que M. Cohnheim donne des faits qu'il a signalés!

tel doit être maintenant notre unique souci. Du sang et de sa dissolution et de sa disposition hémorrhagique, je n'aurais pas à parler, si je ne devais dire à côté des causes de la production des hémorrhagies, quelques mots sur les causes de leur persistance.

Telle excoriation qui donne issue, je ne dirai pas à une goutte de sang, mais à quelques particules sanguines qui se concrètent immédiatement sera, chez un hémophile, l'occasion d'un écoulement rebelle, quelquefois mortel. La lenteur ou la difficulté de la coagulation du sang, peuvent être une cause, non d'hémorrhagie, mais de gravité de l'hémorrhagie. Ces altérations du sang, par un procédé détourné, peuvent donc rentrer dans notre sujet. Je puis dire dès à présent cependant que ces hémorrhagies incoercibles dépendent autant, sinon plus, de modifications anatomiques ou fonctionnelles des vaisseaux, que de dissolutions plus ou moins problématiques du liquide sanguin.

Au point de vue de la production de l'hémorrhagie en générale, au point de vue de sa genèse, à proprement parler, on peut dire que les causes qui sont capables de produire la rupture vasculaire indispensable peuvent être rattachées à trois chefs principaux sous lesquels peut rentrer toute cause d'hémorrhagie :

Les vaisseaux se rompent, ou par exagération de la tension du sang,

Ou par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes apportent au vaisseau,

Ou par altération dans la consistance du vaisseau lui-même.

Nous allons examiner successivement ces trois grands groupes pathogéniques.

CHAPITRE III

DES RUPTURES VASCULAIRES DUES A UNE EXAGÉRATION DE LA TENSION DU SANG.

La cause que je vais étudier intervient dans la plupart des cas d'hémorrhagie ; elle est l'occasion la plus fréquente de la rupture des vaisseaux préalablement malades. Ici nous allons l'étudier en elle-même, à l'état d'isolement, supposant sain e vaisseau qui va se rompre par l'accroissement exagéré de l'effort latéral du sang qu'il renferme. Quelle que soit l'intégrité d'un vaisseau, il peut arriver un moment où la pression intérieure augmentant atteindra la limite de sa résistance, et cela, quoique le vaisseau soit extensible, ou plutôt, à cause de cette extensibilité qui amincit sa paroi et augmente sa surface ; quoique le vaisseau soit contractile, car le muscle constricteur dont la résistance est vaincue reste pendant un temps plus ou moins long frappé d'atonie.

Cœur et gros vaisseaux. — Il existe des ruptures du cœur ; mais, en dehors du traumatisme, elles sont toujours liées à une altération de texture. Le cœur n'étant soumis qu'à la pression qu'il fait subir lui-même au sang, ne cèdera à l'effort de ce sang que si quelque point de sa paroi a cessé d'être contractile et est devenu friable. Les artères, au contraire,

subissant une impulsion qu'elles n'engendrent pas, sont exposés à la rupture si la tension du liquide intérieur dépasse les limites de leur résistance. Mais pour des artères saines, pareille crainte serait chimérique. Wintringham (1), ne nous a-t-il pas appris depuis longtemps que pour rompre les artères il est besoin d'une force supérieure à quatre atmosphères; et ne savons-nous pas, d'après les recherches de Volkmann (2) et de M. Cl. Bernard (3), que la tension dans ces vaisseaux atteint rarement un quart d'atmosphère.

Pour les veines, il n'en est pas de même, leur plus grande délicatesse les rendrait vulnérables aux efforts que supportent facilement les artères. A la vérité, on a peine à comprendre qu'un acte physiologique puisse imprimer au sang une impulsion capable de les rompre (4); et, si l'on élimine les cas de rupture spontanée des veines déjà malades, il faudrait remonter dans la légende, jusqu'au chevalier Roland, pour trouver un cas d'éclatement veineux sous l'effort du sang mis en mouvement par les seules forces naturelles. Chez le cheval, il n'en serait pas ainsi, et la compression des veines jugulaires pendant la mastication suffirait pour amener des ruptures veineuses s'expliquant par la dilatation des capillaires qui laissent l'impulsion artérielle se propager jusqu'aux veines, et par l'expulsion brusque dans les canaux superficiels du sang venu des muscles qui se contractent (5).

(1) *An experimental Inquiry on some Parts of the animal Structure.* 1740, p. 49.

(2) *Die Haemodynamik.*

(3) *Des liquides de l'organisme.* 1859.

(4) La tension des veines est très-variable, ainsi que les rapports de cette tension avec celle des artères correspondantes. Pour une tension de 165,55 millimètres de mercure dans la carotide, M. Volkmann a trouvé 27,5 dans la veine jugulaire. Chez le dindon, M. Cl. Bernard a trouvé 137 à 150 millimètres dans la carotide et 17 à 18 dans la jugulaire.

(5) M. Cl. Bernard a vu la mastication faire monter la tension de la veine jugulaire, chez le cheval, de 35 millimètres à 130.

Mais, quand des agents extérieurs interviennent et, comprimant violemment une région, obligent le sang à remonter contre son courant normal, ces ruptures deviennent possibles même chez l'homme, et c'est ainsi qu'on peut expliquer ces cas de déchirures des sinus de la dure-mère chez le nouveau-né, à la suite de contractions utérines violentes qui expriment du corps et chassent vers la tête, déjà en partie dégagée, une masse considérable du sang de l'enfant. C'est par un semblable procédé que s'opèrent ces éclatements veineux du cou et de la face qu'on a rencontrés à l'autopsie d'individus dont la poitrine avait été brusquement écrasée.

Petits vaisseaux. — Ces énormes pressions ne sont plus nécessaires quand il s'agit des petits vaisseaux, je ne parle pas seulement des capillaires, mais aussi des artérioles et des veinules ; cet ensemble de vaisseaux nous intéresse plus particulièrement au point de vue de la pathologie médicale. C'est par cette partie de l'arbre circulatoire que s'opèrent presque exclusivement les hémorrhagies spontanées, et je crois devoir entrer dans quelques détails sur les modifications que peut subir la tension du sang dans leur intérieur.

MODIFICATION DE LA TENSION DU SANG DANS LES PETITS VAISSEAUX.

Si l'on considère seulement les capillaires vrais, il faut bien reconnaître, comme nous l'avons dit précédemment, qu'on sait fort peu de chose sur les phénomènes hydrodynamiques dont ils sont le siége. On ignore absolument leur tension, car la tentative ébauchée de Brunner (2), qui n'a mesuré qu'une tension égalisée dans tous les vaisseaux en s'opposant, par la ligature du membre, à l'issue du sang, mérite à peine

(1) *Ueber die Spannung des ruhenden Blutes im lebenden Thiere.* ZEITSCHRIFT FÜR RATIONNELLE MEDICIN, 1854, F. 2, B. V. S. 336.

d'être signalée. Cette tension est assurément inférieure à celle des artères et supérieure à celle des veines ; le cours du sang l'indique suffisamment. On peut ainsi savoir la moyenne des limites supérieure et inférieure entre lesquelles elle peut osciller, mais on ignore à quelle distance elle reste de ces extrêmes. La régularité de la vitesse du sang dans les réseaux capillaires et la lenteur égale de la marche des globules dans les canaux voisins de l'entrée, comme dans ceux qui sont proches de la sortie, semblent indiquer que la tension ne diminue pas sensiblement dans le parcours du sang à travers les capillaires vrais ; qu'il n'y a pas grande différence de tension entre les parties peu distantes du système artériel et celles qui se rapprochent du système veineux. Au contraire, la rapidité de l'écoulement du sang des artères dans les capillaires et des capillaires dans les veines, semblerait indiquer qu'il se fait, à chacun de ces passages, un brusque abaissement de la tension.

Indépendamment de toute modification dans l'impulsion artérielle et dans la résistance veineuse, indépendamment de toute contraction ou dilatation des sphincters qui sont aux limites des réseaux capillaires, la facilité plus grande de la progression du sang, l'augmentation de sa vitesse doivent modifier sa tension qui tend à s'égaliser, diminuant un peu vers les terminaisons artérielles, augmentant vers les origines veineuses ; et l'on comprend que certaines modifications du sang qui augmentent sa fluidité, agissent dans ce sens. D'après les expériences de Hales (1), de Wedemeyer (2) et de M. Poiseuille (3), certaines substances introduites dans le sang

(1) *Hémostatique ou statique des animaux.* Traduct. de Sauvages. 1744, p. 105.

(2) *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes.*

(3) *Recherches expérimentales sur l'écoulement des liquides considéré dans les capillaires vivants.* COMPT. REND. ACAD. DES SCIENC., 1848, t. XVI, p. 60.

pourraient avoir un effet semblable: Mais cette action toute physique dépendant de modifications chimiques apportées à la constitution du fluide sanguin, ne doit avoir qu'un rôle très-borné, et qui d'ailleurs, pour les cas pathologiques, n'a pas été expérimentalement démontré.

Un autre élément beaucoup plus puissant intervient, je veux parler des constrictions ou des dilatations des artérioles et des veinules dont nous allons bientôt étudier l'influence sur la pression du sang dans ces vaisseaux et dans les capillaires eux-mêmes; influence si grande, que, grâce à elles, le système capillaire s'isole en quelque sorte et parvient à ne ressentir que d'une façon très-atténuée, l'effort du sang artériel et la résistance du sang veineux. Ces deux puissances contraires, qui tendent à entrer en conflit sur le terrain des capillaires, sont maîtrisées par les canaux protecteurs; mais leur influence sur la tension des capillaires n'en est cependant pas totalement anéantie, à tel point que Weber (1), triomphant de ces résistances, a pu obtenir la récurrence du sang veineux dans les artères. L'impulsion plus énergique du cœur, l'hypertrophie de son ventricule gauche, la rigidité de l'aorte et des gros troncs due à une artério-sclérose qui enlève aux artères leur élasticité; une ligature, la compression ou l'obstruction d'une branche importante, fermant un des orifices d'écoulement, l'atrophie d'organes très-vasculaires, du rein par exemple, qui ne se laissent plus traverser que difficilement par le sang, un spasme des petits vaisseaux sur une étendue considérable du système artériel, telles sont les causes communément admises de l'augmentation générale ou locale de la tension du sang dans les artères. Les maladies du cœur gauche, surtout de l'orifice mitral, les affections thoraciques gênant la circulation

(1) *Experimente über die Stase an der Frosch-Schwimmhaut.* MULLER'S ARCHIV. FUR ANAT. UND PHYSIOL. 1852. S. 361.

pulmonaire par diminution de l'hématose ou par la gêne mécanique que quelque lésion peut apporter au cours de la petite circulation, les diverses affections du cœur droit, l'état désigné sous le nom d'asystolie, les efforts, les compressions, les obstructions, la pesanteur même, telles sont les principales causes de l'augmentation de la tension dans les veines.

Modifications de la tension artérielle, modifications de la tension veineuse, resserrement ou relâchement des petits vaisseaux, tels sont les éléments principaux, mais non les seuls, susceptibles d'influencer la tension du sang dans le système capillaire. Les tableaux ci-joints faciliteront l'intelligence du mode d'action et des effets de chacun de ces éléments de la question.

Si nous représentons (*fig.* 1) par une ligne horizontale *oo*, la tension qu'aurait le sang dans les vaisseaux, s'il n'était soumis qu'à la pression atmosphérique, nous pourrons marquer en A la tension beaucoup plus élevée qu'il a dans l'aorte au sortir du cœur. Cette tension se continue dans le système artériel en s'affaiblissant graduellement jusqu'aux petits vaisseaux et peut être représentée par une ligne A*a* qui s'éloigne un peu de l'horizontale, mais ne se rapproche que très-peu de la ligne *oo*. Cette ligne inclinée A*a* marque l'abaissement continu, graduel, mais peu intense de la tension du sang dans le système artériel. Arrivé aux petits vaisseaux en *a*, la tension du sang va baisser, puisque un peu plus loin, aux origines veineuses en *v*, nous ne trouverons plus qu'une pression beaucoup plus faible, plus rapprochée de la ligne *oo*. Nous pouvons donc représenter par *a v* la pression supportée par les petits vaisseaux sans distinction d'artérioles, capillaires et veinules. Dans le système veineux, la tension continue à décroître jusqu'au cœur de *v* en V, diminuant plus lentement, se rapprochant de la ligne *oo* et même pouvant l'atteindre ou la dépasser ; car la pression peut devenir nulle ou même né-

gative, ce qui a lieu effectivement à l'entrée des grosses veines dans le thorax au moment de l'inspiration.

Supposons que les petits vaisseaux se dilatent, établissant une plus large communication entre le système artériel et le

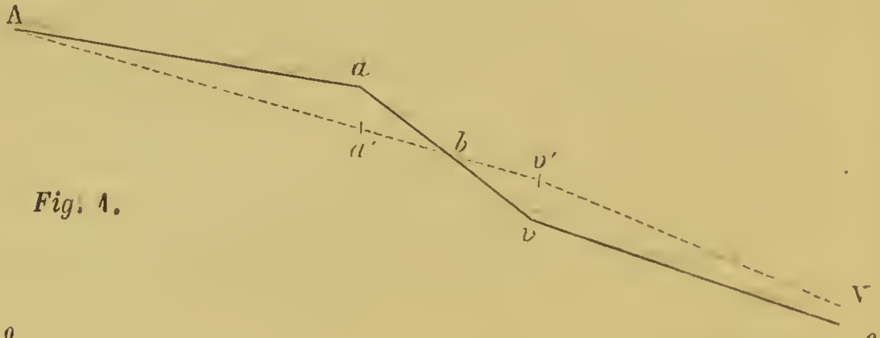


Fig. 1.

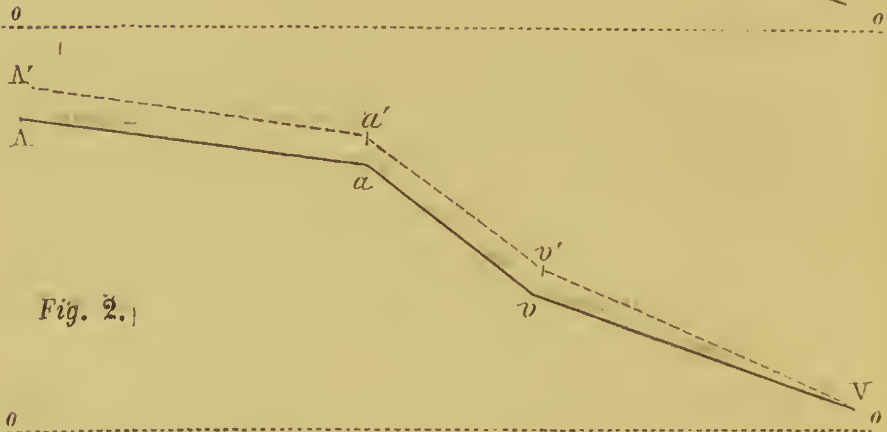


Fig. 2.

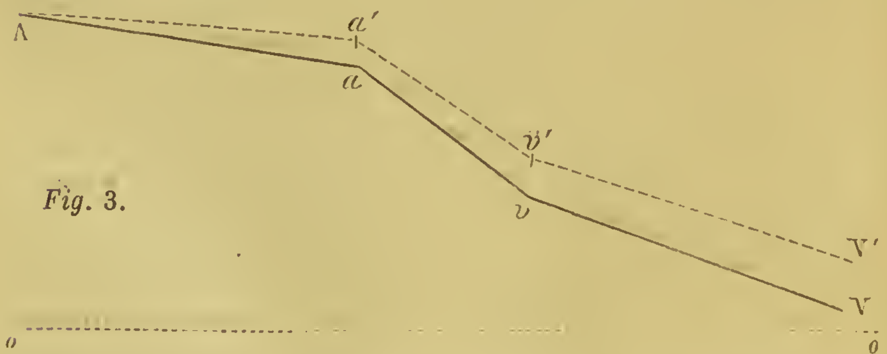


Fig. 3.

système veineux, les tensions tendront à s'égaliser, elles baisseront dans le système artériel et s'élèveront dans le système

veineux; a va se rapprocher de la ligne oo et devenir a'; v va au contraire se relever et devenir v'. La ligne de la tension artérielle Aa' s'est abaissée, la ligne de la tension veineuse v'V s'est relevée; quant aux petits vaisseaux leur ligne de tension a basculé, elle est devenue $a'v'$; cette tension est amoindrie dans la portion artérielle des petits vaisseaux de a' en b; elle est augmentée dans leur portion veineuse de b en v'. La dilatation des petits vaisseaux soulage les artérioles mais fait supporter aux veinules un plus grand effort.

Étudions maintenant (*fig.* 2) les effets de l'augmentation de la tension artérielle, supposant que le calibre des petits vaisseaux ne s'est pas modifié. La ligne normale des diverses tensions du système vasculaire étant encore comme dans la figure précédente AavV, si la tension artérielle est augmentée par un procédé quelconque, elle deviendra A'a'. Cette pression plus forte va élever celle des petits vaisseaux et porte leur ligne en $a'v'$, enfin l'augmentation de tension qui retentira sur les origines du système veineux ira ensuite en diminuant à mesure qu'on se rapprochera du cœur, la ligne de la tension veineuse deviendra v'V. Dans ce cas les petits vaisseaux subissent comme le système artériel une très-notable augmentation de pression qui s'accuse presque autant sur les veinules que sur les artérioles.

Supposons enfin (*fig.* 3) que la tension du sang augmente dans le système veineux. La ligne vV se relève ; elle devient v'V'; la pression augmente par le fait dans les petits vaisseaux dont la ligne devient $a'v'$; enfin il résulte de cette modification une légère augmentation de tension dans le système artériel dont la ligne devient Aa'. Les petits vaisseaux supportent encore une notable partie de l'effort qui sera plus considérable dans les veinules que dans les artérioles.

On voit ainsi que toute déviation du type normal de la circulation par dilatation des petits vaisseaux, augmentation de

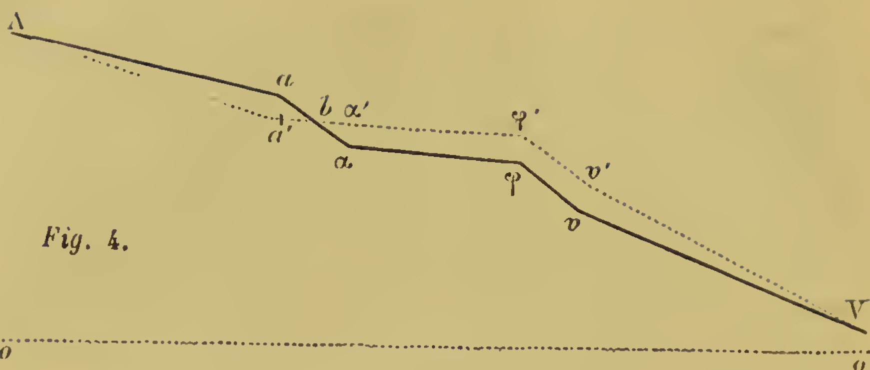


Fig. 4.

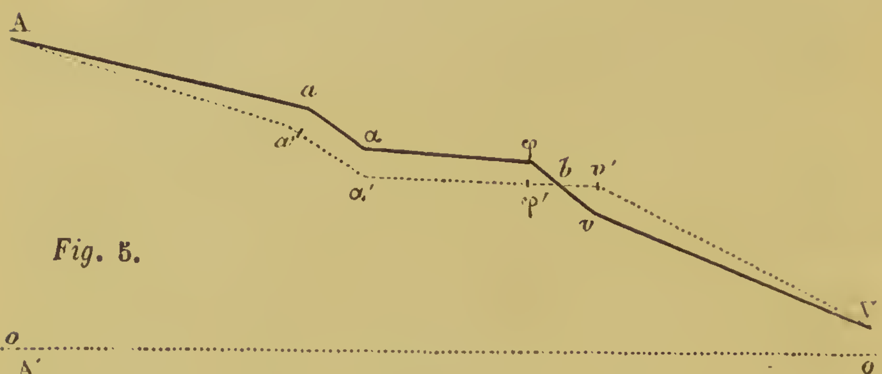


Fig. 5.

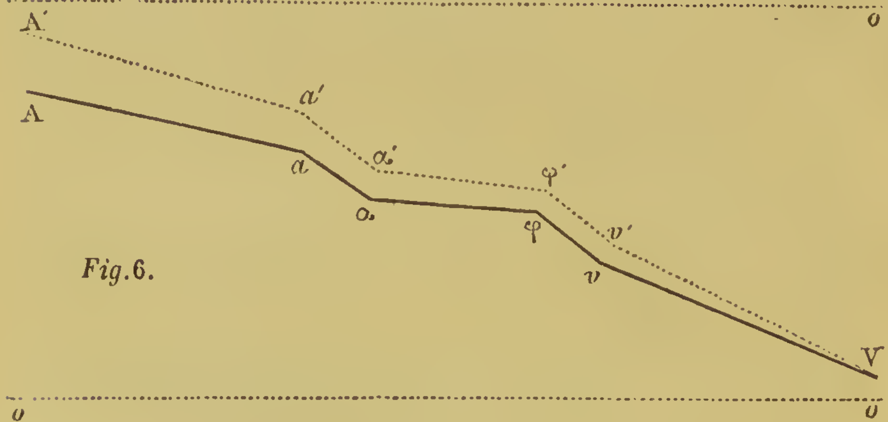


Fig. 6.

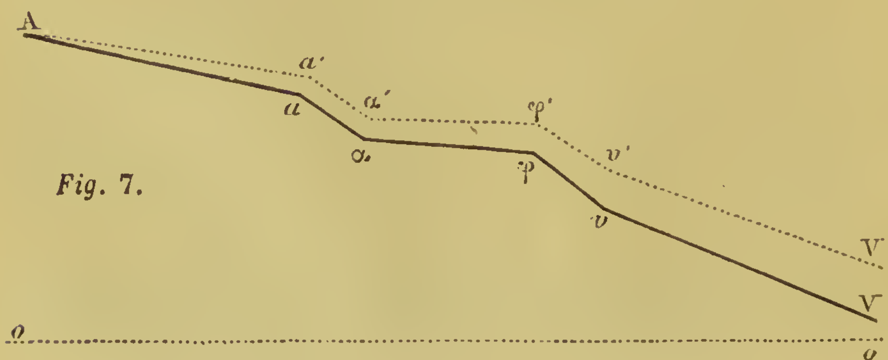


Fig. 7.

la tension artérielle ou augmentation de la tension veineuse doit se traduire par un accroissement dans la tension des veinules, tandis que la tension dans les artérioles, habituellement moins exagérée, peut être même abaissée.

Ces phénomènes méritent d'être étudiés plus én détail et il est bon de préciser davantage ce qui se produit dans les différentes parties de ce que nous avons appelé les petits vaisseaux. L'examen des *fig.* 4, 5, 6, 7, pourra rendre facile l'intelligence de cette question. La ligne $a \alpha \varphi v$ indiquant la pression des petits vaisseaux, devra se diviser en trois; la tension des capillaires vrais, intermédiaire à la tension artérielle Aa et à la tension veineuse v V, sera à peu près horizontale, la pression étant sensiblement la même en α et en φ. La ligne des artérioles sera alors $a\ \alpha$, la ligne des veinules $\varphi\ v$.

La *fig.* 4, représente l'effet de la dilation des artérioles : la pression baisse dans le système artériel et augmente dans les capillaires, elle augmente aussi dans le système veineux. Quant aux artérioles, leur tension baisse de a' en b et augmente seulement de b en α'; la tension s'élève dans tout le système des veinules.

Dans la *fig.* 5, on voit l'effet de la dilatation des veinules; la tension s'accroit dans les veines, s'abaisse dans les artères et dans les capillaires; s'abaisse également dans les artérioles. Dans les veinules, la tension diminue de φ' en b, mais elle augmente de b en v'.

L'augmentation de la tension artérielle montre, dans la *fig.* 6, l'élévation générale et graduellement décroissante dans tout le système, les veinules subissent l'augmentation de tension, mais à un moindre degré que les artérioles.

L'effet est inverse dans l'augmentation de la tension veineuse, que représente la *fig.* 7. Les veinules supportent l'effort le plus considérable.

Ainsi, dans toutes ces causes d'augmentation de la fluxion

des petits vaisseaux, les capillaires et les artérioles peuvent présenter parfois une diminution dans la tension, tandis qu'il n'est pas un seul cas où les veinules n'aient à subir une augmentation de pression. Les efforts les plus considérables sont dirigés contre les éléments les plus faibles. La délicatesse plus grande des veinules, le nombre moins considérable des éléments contractiles, font qu'elles doivent se laisser dilater plus facilement que les artérioles; or, sans subir une plus forte pression, elles ont à soutenir de plus fortes augmentations dans la tension relative. Si, cédant à cet effort, quelque veinule se dilate passivement, cette ampliation de sa surface intérieure augmente d'autant la poussée latérale du sang et affaiblit le vaisseau qui s'amincit. Que la puissance de l'ondée sanguine s'accroisse encore, la veinule éclatera, tandis que l'artériole doit résister, ce qui arrive effectivement dans un grand nombre d'hémorrhagies, sans altération préalable des vaisseaux et dont nous pouvons donner pour type les taches ecchymotiques pointillées, qui succèdent parfois à de violents efforts, dans les toux convulsives de la coqueluche, dans le vomissement, dans l'accès épileptique. Si, dans la pathogénie, nous voyons plus souvent la déchirure porter sur les artérioles, c'est à cause de la plus grande fréquence des maladies de cet ordre de vaisseaux : l'hémorrhagie cérébrale par rupture d'anévrysmes miliaires, est le type de ces hémorrhagies. Augmentation plus considérable de la poussée sanguine dans les veinules que dans les artérioles, structure plus délicate et richesse moindre des veinules en éléments musculaires, extensibilité plus grande de ces conduits, telles sont les causes qui, dans l'état d'intégrité anatomique du système vasculaire, nous font présumer que les hémorrhagies spontanées doivent se faire surtout par rupture des veinules.

Je n'ai pas parlé des capillaires proprement dits. C'est

que, en réalité, je ne sais pas s'ils se rompent. Dans les hémorrhagies dites capillaires, ce n'est pas sur eux que l'on constate les ruptures, mais bien sur les artérioles ou sur les veinules. On s'en rend compte très-facilement en étudiant ces états de causes diverses qu'on appelle l'apoplexie capillaire ou le ramollissement rouge du cerveau. Le sang qui ne s'est pas collecté en foyer, est renfermé dans les gaînes lymphatiques péri-vasculaires, lesquelles sont closes de toute part et qui, s'effaçant facilement, ne laisseraient pas pénétrer le sang de l'extérieur. Ce sang, qui distend ces gaînes, ne peut donc venir que des vaisseaux qui sont à leur intérieur. Or ces vaisseaux sont des artérioles ou des veinules, nullement des capillaires. Les capillaires vrais n'ont pas de gaîne péri-vasculaire. Je ne nie pas toute hémorrhagie par les capillaires vrais, elles sont de toute évidence dans les néoplasmes, dans les néo-membranes, dans les bourgeonnements vasculaires des séreuses enflammées; mais ce ne sont pas là des cas où l'on puisse dire que les vaisseaux sont dans l'état normal. Ce qui permettrait de comprendre que, dans les conditions ordinaires, les vaisseaux capillaires, malgré leur ténuité, doivent résister mieux que les veinules et même que les artérioles, c'est que l'extrême exiguïté de leur diamètre et leur plus grande inextensibilité les prémunissent contre ces poussées beaucoup plus fortes que sont exposés à subir les vaisseaux avec lesquels ils sont en communication directe; la tendance à la rupture étant, pour une même tension, en raison directe de l'étendue de la surface comprimée. Je n'ai pas la prétention de trancher la question; je n'émets qu'une hypothèse probable. On éprouve quelque dépit en voyant que sur des questions aussi élémentaires et que la constatation directe, bien que fort délicate, aurait déjà pu trancher, on en soit réduit à faire des suppositions. On parle tant d'hémorrhagies capillaires qu'on ne songe pas à chercher, à voir et à montrer les ruptures capil-

laires. Je continue donc à disserter sur des hypothèses. Le mécanisme de la menstruation, tel que M. Rouget (1) nous l'a fait connaître, me porte à croire que le sang des règles, chassé par expression des tissus érectiles de l'appareil utéro-ovarien, détermine la rupture des veinules superficielles de la muqueuse utérine, des capillaires de second ou de troisième ordre, suivant la nomenclature de M. Robin. Mais il est bien possible que les capillaires vrais participant à ce ramollissement granuleux que M. Robin (2) dit accompagner la période menstruelle, et offrant ainsi une moindre résistance, se rompent également. Ils sont d'ailleurs mal soutenus par l'appui insuffisant d'une mince couche épithéliale qui, à ce moment, selon M. Virchow (3) serait, emportée par une véritable inflammation catarrhale. Ajoutons que pour le même auteur les capillaires de la muqueuse utérine seraient plus friables que les autres. Dans ce cas encore nous ne sommes plus dans l'état physiologique, et nous voyons s'introduire un nouvel élément pathogénique que nous discuterons dans un chapitre à part, je veux parler de la diminution de résistance des tissus, de l'appui insuffisant que les vaisseaux reçoivent des parties ambiantes. Cette condition, physiologique d'ailleurs, nous la retrouverons quand il s'agira d'interpréter l'épistaxis, où les capillaires, recouverts seulement par l'épithélium, sont peut-être le siége des ruptures ; et de l'hémorrhagie pulmonaire qui est due incontestablement à la rupture de ces mêmes capillaires, lesquels ne sont proté-

(1) *Recherches sur les organes érectiles de la emme et sur l'appareil musculaire tubo-ovarien.* — JOURNAL DE LA PHYSIOLOGIE. 1858, p. 320.

(2) *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique et pathologique de la membrane muqueuse utérine, de son mucus, de la caduque et des œufs, ou mieux glandes de Naboth* (ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE. Juillet, 1848.)

(3) *Der puerperal Zustand, das Weib und die Zelle* (VERHANDLUNGEN DER GEBURTSHUFLICHEN, GESELLSCHAFT ZU BERLIN). B. III, S. 151. —1848.

gés par rien, placés à proximité de l'organe d'impulsion et logés dans une cavité à tension alternativement positive et négative suivant la succession des mouvements d'inspiration et d'expiration.

Mais revenons à l'examen des conditions qui augmentent la tension dans les petits vaisseaux. Nous avons indiqué les causes de deux de ces conditions, l'accroissement de la tension artérielle et de celle du sang veineux. La troisième cause, c'est l'état de dilatation des artérioles et des veinules. Voyons quelles sont les circonstances qui peuvent ainsi modifier l'état de contraction de ces petits vaisseaux.

La physiologie nous apprend que le degré de contraction ou de relâchement peut être modifié en dehors de toute intervention du système nerveux. Le froid resserre les petits vaisseaux, et M. Poiseuille (1) avait fait cette remarque que ce resserrement peut aller jusqu'à produire l'arrêt de la circulation. Une chaleur modérée les dilate, une grande chaleur amène de nouveau la constriction. Un courant galvanique qui reste sans effet sur l'aorte resserre fortement les petits vaisseaux, le contact de l'air et d'un grand nombre de substances chimiques détermine une semblable contraction, comme aussi les irritations mécaniques. Mais tous ces agents, dont le premier effet est de rétrécir les vaisseaux, les dilatent secondairement : car, après une contraction très-intense et très-prolongée, il survient un relâchement qui peut aller jusqu'à la simulation d'une petite poche anévrysmale (2). Je puis

(1) *Recherches expérimentales sur les causes des mouvements du sang dans les vaisseaux capillaires*, p. 58.

(2) Ne se peut-il pas que la lutte incessante des muscles vasculaires qui tendent à oblitérer les vaisseaux pendant la piqûre d'une sangsue et qui sont toujours vaincus par l'augmentation relative de la tension du sang sous l'influence de la succion de l'animal, soit suivie d'une paralysie souvent très-prolongée. On expliquerait ainsi pourquoi ces petites bles-

citer ici une très-remarquable expérience du docteur Goltz (1). Une succession, longtemps prolongée, de petites percussions sur l'abdomen d'une grenouille amène un tel relâchement des vaisseaux dans tous les viscères de cette cavité, que tous les autres vaisseaux de l'économie se vident et qu'il en résulte un état syncopal et l'arrêt du cœur. Certaines substances, le sel marin en particulier, dilatent les vaisseaux sans produire de resserrement préalable. Le chlorhydrate d'ammoniaque, un mélange de teinture d'opium et de sulfate de cuivre agissent aussi de la même manière. Pour qu'elles amènent ce résultat, il n'est pas absolument nécessaire que ces substances soient déposées sur les vaisseaux; l'effet est également produit quand elles arrivent aux tissus par la circulation générale. Je rappelle à ce propos l'expérience déjà citée de Prussack pour le sel marin. Quant au chlorhydrate d'ammoniaque, ses effets médicaux montrent qu'il dilate réellement les capillaires, congestionne la peau et fait tomber la tension artérielle; la thérapeutique semble avoir pressenti le rôle physiologique de ce médicament.

L'affaiblissement général de l'organisme diminue la force contractile des artères, circonstance qu'il sera utile de garder en mémoire pour l'interprétation des hémorrhagies dites passives qui surviennent dans les maladies adynamiques et dans

sures qui, dans toute autre condition, donneraient à peine quelques gouttes de sang, sont habituellement la source d'une hémorrhagie assez abondante qui se prolonge longtemps après que la succion a cessé. Ne pourrait-on pas expliquer aussi par cette cause la turgescence vasculaire qui se fait autour des piqûres et qui n'est peut-être pas un élément indifférent dans la valeur thérapeutique de ce moyen; et enfin, ces hémorrhagies secondaires qui se produisent souvent, même le second et le troisième jour, quand un accident arrache la croûte qui obturait la petite plaie, comme si l'hémostase n'était due qu'à ce moyen mécanique et nullement au spasme ischémique des petits vaisseaux.

(1) *Ueber den Tonus der Gefæsse.* VIRCHOW'S ARCHIV. 1864. B. XXIX. S. 394.

quelques cachexies. Une hémorrhagie abondante produit le resserrement de tout le système artériel; mais on sait que le relâchement succède à ces spasmes; après le pouls filiforme de la période syncopale des grandes hémorrhagies, les artères redeviennent bondissantes, la peau reprend sa chaleur et devient moite. Le relâchement des petits vaisseaux peut être l'occasion d'une nouvelle hémorrhagie ainsi engendrée par la première. La fatigue consécutive à un exercice musculaire exagéré produit, après un resserrement énergique, une dilatation anormale des petits vaisseaux. Ce sont là tout autant de modifications dans la contractilité vasculaire que j'ai groupées pour les rapprocher des hyperhémies provoquées par l'action du système nerveux et qui, d'ailleurs, ne sont vraisemblablement pas indépendantes de l'action de ce système.

Je ne m'attarderai pas à mentionner les expériences qui, après avoir fait supposer l'existence de nerfs de la calorification, ont fait admettre l'existence de nerfs vaso-moteurs que l'anatomie a ensuite démontrés. Tout le monde sait que la section du sympathique au cou détermine, entre autres phénomènes, la dilatation des vaisseaux de tout un côté de la face. On sait que l'irritation des rameaux périphériques de ce nerf occasionne la constriction des mêmes vaisseaux. Le sympathique est donc un nerf qui, par son activité, maintient le ton des muscles vasculaires et provoque leurs contractions. Quand ce nerf cesse d'agir, quand il est paralysé mécaniquement, comme par une section, ou fonctionnellement, par action réflexe, les fibres musculaires se relâchent, les vaisseaux se laissent dilater sous l'impulsion de l'ondée sanguine. On pourrait donc dire que l'anémie locale d'origine nerveuse est tonique, spasmodique; que la congestion d'origine nerveuse est paralytique. La physiologie a accumulé les preuves qui établissent la réalité de ces paralysies réflexes du sympathique. Elles ont leurs conditions anatomiques analogues à

celles qui sont requises pour toute action nerveuse d'arrêt ou d'empêchement : l'existence d'un centre nerveux dans la moelle ou dans les ganglions, auquel arrive, par les nerfs centripètes, une irritation qui détermine dans ce centre un état d'activité dont l'effet est de suspendre l'action du rameau sympathique efférent. La théorie paraissait complète, elle semblait répondre suffisamment à tous les faits, quand l'expérimentation est venue introduire dans la question une donnée nouvelle, inattendue, paradoxale.

Czermack, puis M. Cl. Bernard (1), trouvent que l'excitation périphérique du nerf lingual exerce une influence notable sur la sécrétion salivaire et sur la vascularisation de la glande sous-maxillaire ; mais cette action est d'un tout autre ordre que celle que provoquent de semblables excitations du sympathique. Au lieu de contracter les vaisseaux, le nerf lingual, quand on l'irrite dans son bout périphérique, les dilate à tel point que le sang sort par les veines rutilant et par saccades. M. Claude Bernard en conclut que, tandis que les nerfs du sympathique sont constricteurs des vaisseaux, il est d'autres nerfs qui agissent comme dilatateurs. C'était simplement l'expression du fait : or, M. Claude Bernard ajouta que les vaisseaux ont, au point de vue des mouvements, une double activité : la propriété de constriction et celle de dilatation et que deux ordres de nerfs différents mettaient en jeu ces deux propriétés antagonistes. Il est impossible de se représenter ce que peut être une propriété de dilatation. La structure des artères, telle que nous la connaissons, ou telle structure différente que l'on voudra imaginer, répugne à une semblable interprétation. Supposez aux artères une structure analogue à celle de l'iris, vous ne pourrez pas faire que des fibres radiées, qui d'ailleurs n'existent

(1) JOURNAL DE LA PHYSIOLOGIE, t. I, 1858, p. 646 et suiv.

pas, puissent produire une dilatation quand elles ne peuvent prendre à la périphérie aucun point d'attache fixe. En tout cas, le fait est exact, avéré ; l'interprétation seule est contradictoire avec ce que nous savons de la physiologie des muscles, où les élongations actives sont encore inconnues. En l'état de nos connaissances, ce fait me paraît inexplicable, cependant les interprétations se sont succédées. On a dit que le lingual ne dilatait pas activement les vaisseaux, mais que son irritation paralysait les muscles et qu'il agissait à la façon des nerfs d'arrêt. Toutefois la condition anatomique des nerfs d'arrêt fait ici défaut, et tant qu'on n'aura pas trouvé entre le tronc du lingual et les fibres musculaires des vaisseaux des centres ganglionnaires où puisse entrer en jeu le mécanisme de l'arrêt, il faudra renoncer à cette supposition qui assimile ainsi l'action du lingual sur les vaisseaux à celle du pneumogastrique sur le cœur, du laryngé supérieur sur le diaphragme, du splanchnique sur l'intestin. Reste une autre hypothèse, étrange, mais qui, à la rigueur, n'est pas inadmissible, provisoirement au moins. Elle est basée sur deux autres hypothèses : d'une part l'existence de nerfs trophiques excitant directement et sans l'intermédiaire des vaisseaux les actes nutritifs des tissus auxquels ils se distribuent ; d'autre part l'attraction du sang par les tissus. De ces deux hypothèses assurément aucune n'est démontrée ; néanmoins certains faits pathologiques, que je ne puis indiquer ici, me font considérer la première comme très-vraisemblable. La seconde est cette vieille théorie qui avait inspiré à Kock sa singulière méthode de traitement des hémorrhagies dans les amputations : il ne fallait rien faire parce que la jambe n'étant plus là pour attirer le sang, le sang n'avait aucun motif pour sortir des artères.

Cette théorie vient d'être rajeunie et présentée, avec une apparence vraiment scientifique, par M. Draper. Cette at-

traction du sang par les tissus qui pousserait ce liquide dans leurs petits vaisseaux est un phénomène physique qui se passe dans les tubes capillaires où peut circuler un liquide capable de déterminer une action chimique avec un autre liquide au contact duquel on le place. Si l'on réunit par une mèche de lampe qui joue le rôle de tube capillaire deux capsules contenant, l'une un acide, l'autre une base, un courant s'établira de l'une de ces capsules dans l'autre, et l'activité de ce courant sera d'autant plus grande que les liqueurs étant plus concentrées, les actions chimiques auront plus d'intensité. Or des actions chimiques se passent dans les tissus au contact du sang; ces actions ne peuvent-elles pas déterminer dans les vaisseaux capillaires une semblable attraction sur le sang qui est un des agents de ces combinaisons? C'est cette puissance d'aspiration qu'on exprime en anglais par le mot *succion power*. S'il en est ainsi, il n'est pas impossible que des nerfs trophiques irrités accélèrent les actes nutritifs dans un tissu et exagèrent ainsi l'attraction que ce tissu exerce sur le sang; d'où afflux sanguin plus considérable et dilatation des petits vaisseaux où la pression va se trouver accrue. Je n'ai pas à juger cette théorie; je puis dire seulement que, contrairement aux deux précédentes, elle n'a rien qui heurte nos connaissances anatomiques ou physiologiques (1).

LIMITE DE LA RÉSISTANCE DES PETITS VAISSEAUX.

Je viens d'indiquer les principales conditions capables d'amener une augmentation de tension dans les petits vaisseaux.

(1) Sur cette question de l'attraction du sang par les tissus, voyez Brown Sequard, *Course of lectures on the Physiology and Pathology of the central nervous system.*, p. 174, et Lecture X, *passim*. Philadelphia, 1860.

Si cette tension vient à dépasser la limite de la résistance du vaisseau, il se déchirera et l'hémorrhagie se produira. Mais, sur un système vasculaire sain, les causes que j'ai passées en revue ont-elles le pouvoir d'exagérer tellement la pression que la rupture doive en résulter. C'est une question à laquelle on ne saurait répondre catégoriquement quand on ne connaît pas la puissance de résistance des diverses parties de l'arbre circulatoire, ni les limites dans lesquelles les variations individuelles peuvent la faire osciller.

L'expérimentation, qui seule peut renseigner sur ce sujet, est fort difficile à réaliser à cause des éléments multiples qui compliquent le phénomène en apparence très-simple de la résistance des vaisseaux. C'est pourtant à l'expérimentation que j'ai voulu recourir en l'absence de tout document qui pût m'éclairer sur cette question.

EXPÉRIENCE I.

Sur la face antérieure de l'avant-bras d'un adulte bien portant, on applique une ventouse à pompe. Cette ventouse porte un tube en U dont la branche fermée est pleine de mercure. Au bout d'une à deux minutes, on observe sur la peau recouverte par la ventouse quelques points ecchymotiques; quelques secondes plus tard, ces points étaient très-nombreux (on en a compté plus de 100.) A cause de l'oscillation de la colonne mercurielle à chaque aspiration du piston, il était difficile de noter, d'une manière absolument rigoureuse, la hauteur de la colonne à l'instant où se sont produits les premiers points hémorrhagiques. Toutefois, on peut affirmer que la colonne mercurielle, déduction faite de l'excès d'élévation due à la vitesse acquise, arrivait dans chaque tube presque à la même hauteur. La colonne du tube fermé était à peine d'un centi-

mètre plus élevée que l'autre. La pression extérieure était de 76 centimètres; on peut donc dire approximativement que les ruptures vasculaires se sont produites sous la ventouse quand la pression extérieure locale n'était plus que de 1 centimètre de mercure.

Voilà un résultat bien étrange et fort inattendu. Des vaisseaux dans lesquels le sang arrive avec la pression atmosphérique de 76 centimètres, augmentée de la pression artérielle de 14 centimètres, ou au moins de la pression veineuse de 3 centimètres, supportent cette pression intérieure de 79 centimètres au moins, jusqu'à ce que la pression extérieure ne soit plus que de 1 centimètre. Il a donc fallu une pression latérale de 78 centimètres de mercure pour faire éclater ces vaisseaux. Or, nous voyons chaque jour une ventouse qui n'a pas cette puissance raréfiante amener l'ecchymose ; chez les malades atteints de fièvre typhoïde, la ventouse ordinaire, qui ne diminue pas de moitié la pression extérieure, donne une tache noire, uniforme. Que les petits vaisseaux présentent suivant les individus de très-grandes variations dans leur résistance ; que la maladie, par les troubles nutritifs qu'elle entraîne, diminue beaucoup cette résistance, il n'en est pas moins vrai que dans l'état de santé, les vaisseaux, bien que perméables au sang, supportent un effort latéral bien supérieur à celui que peuvent développer les actes physiologiques. Quelque énergique qu'ait pu être, dans cette expérience, le spasme des petits vaisseaux, il n'allait pas jusqu'à interrompre la circulation, puisque la peau était rouge. Les capillaires vrais étaient donc en communication avec les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents; ils ont par conséquent supporté une pression de 78 centimètres. Or, nous verrons par d'autres expériences que nous sommes arrivé à produire des extravasations chez des individus sains en soumettant les capillaires

à une pression qui ne dépassait pas 14 centimètres. Quand des capillaires supportent une pression de 78 centimètres et qu'on voit ensuite des extravasations se faire sous une pression de 14 centimètres à l'état de santé, on peut dire que ces dernières extravasations ne se sont pas effectuées par rupture de capillaires ; il faut chercher ailleurs le siége de la déchirure. La théorie nous a déjà fait prévoir que nous devions habituellement le trouver dans les veinules, et des expériences, que je rapporterai ultérieurement, confirment cette supposition. Mais comment les veinules ont-elles résisté ou ont-elles tant tardé à se rompre dans l'expérience I ? Je crois qu'il est possible de l'expliquer par un spasme énergique des fibres musculaires qui diminuait le calibre de ces vaisseaux à tel point que leur diamètre ne dépassait pas notablement celui des capillaires. Il en résultait que, la surface intérieure des veinules étant amoindrie, la poussée latérale était faible, quoique la tension fût énergique. L'état de la dilatation vasculaire est, on le voit, pour la pathogénie des hémorrhagies, un élément bien plus important que la tension du sang. C'est là une vérité sur laquelle je ne saurais trop insister et qui, nouvelle dans ses applications à la pathologie est de connaissance vulgaire en physique. A l'état de santé, les capillaires ne se rompent pas spontanément parce qu'ils ne sont pas extensibles ; les veinules, au contraire, peuvent se rompre, même sous des pressions peu élevées, parce qu'elles sont extensibles, et parce que la paralysie vaso-motrice peut donner à leur extensibilité l'occasion de se manifester. C'est pour cela qu'on voit les hémorrhagies, dites passives, se produire dans la fièvre typhoïde, par succion, par expression, par compression ; le relâchement vasculaire laissant l'effort du sang agrandir les surfaces et par conséquent diminuer les résistances.

Nous venons de voir qu'une augmentation dans la pression du sang, peut amener la rupture, l'hémorrhagie ; nous avons

indiqué précédemment les causes de ces augmentations de pression : voyons si elles peuvent porter la tension du sang au point d'amener les extravasations, dans quelles limites et dans quelles conditions. Etude délicate encore, parce qu'on arrive rarement à isoler les phénomènes à cet état de simplicité qui permet de conclure hardiment.

Parlons d'abord des hémorrhagies dues à une augmentation de la tension du sang artériel.

HÉMORRHAGIES PAR AUGMENTATION DE LA TENSION ARTÉRIELLE.

Nous avons vu que les capillaires sains, les artérioles et les veinules contractés, ne se rompent que sous une pression de 78 centimètres de mercure, au moins pour certains tissus. Nous savons que le cœur, dans ses plus grands efforts, n'élève guère la tension du sang au-dessus de 19 centimètres; nous en pouvons conclure que dans l'état d'intégrité du système vasculaire, et si les artérioles et les veinules sont contractées, aucune déchirure ne pourra s'effectuer par le fait de l'augmentation de la tension artérielle. Nous parlons d'une façon générale et nous réservons ce qui peut se produire dans certains organes, à structure spéciale ou à vaisseaux particulièrement friables, tels que la rate, la muqueuse utérine, la vésicule pulmonaire et peut-être aussi la muqueuse des fosses nasales. Mais si les petits vaisseaux ne sont pas contractés, ou s'ils ne sont pas contractiles, comme dans les glomérules du rein, l'augmentation de la tension artérielle pourra produire des ruptures, quelque soit sa cause. Il faut cependant distinguer deux cas dans cette dilatation des petits vaisseaux : leur dilatation générale dans les divers organes qui abaisse immé-

diatement la tension artérielle et fait ainsi disparaître la cause qui nous occupe; et la dilatation partielle de quelques vaisseaux qui ne modifie pas la tension générale du système artériel, mais qui en transporte tout l'effort sur les veinules du réseau dilaté. Si, d'autre part, les petits vaisseaux étant ou n'étant pas contractés, la circulation veineuse est gênée, si la tension augmente dans le système veineux, c'est encore sur les veinules que portera le nouvel effort qui tend à produire la rupture. On le voit, il est presque impossible d'isoler ces trois facteurs principaux : augmentation de la tension artérielle, augmentation de la tension veineuse, dilatation des petits vaisseaux. Dans l'immense majorité des cas, quand un seul de ces éléments entre en jeu, l'hémorrhagie ne se produit pas. Nous sommes donc obligés de prendre les faits et les expériences avec les complications que le jeu des actions organiques nous impose.

On a accusé la pléthore de causer l'hémorrhagie, et l'on a expliqué les ruptures vasculaires par l'augmentation de la masse totale du sang qui, distendant outre mesure toutes les parties du système vasculaire, déchirait les vaisseaux les plus délicats. Rien n'est moins démontré que cette augmentation de la masse totale du sang. La pléthore paraît être, avant tout, la maladie aux mouvements vasculaires désordonnés, et c'est plutôt le système nerveux qu'il faut accuser de ces mouvements congestifs hémorrhagipares, que cette augmentation imaginaire du volume du sang ou la moindre fluidité qu'engendrerait l'augmentation du chiffre de ses globules. Cependant, il était bon de juger le fait expérimentalement et de réaliser une notable augmentation de la tension générale de tout le système vasculaire, sans l'intervention d'aucun des agents actifs qui concourent aux phénomènes mécaniques de la circulation. C'est ce que nous avons réalisé par l'expérience suivante :

EXPÉRIENCE II.

Ligature des jugulaires des deux côtés; injection considérable d'eau tiède dans le système veineux; production d'ecchymoses à la tête et dans la cavité thoracique. Mort.

Le 16 février 1869, à 11 heures, on fait chez un chien adulte, très-fort, la ligature des jugulaires internes et externes des deux côtés; on place dans la saphène interne une canule à robinet, et l'on pratique successivement neuf injections d'eau tiède, chacune de 195 grammes. On laisse une à deux minutes d'intervalle entre chaque injection, et on pousse avec lenteur. Après la neuvième injection, l'animal s'agite, la respiration devient bruyante, puis il tombe dans le coma; la respiration est stertoreuse, et l'animal meurt après avoir présenté quelques convulsions et des évacuations de matières fécales, d'urine et de sperme. Vingt minutes environ se sont écoulées depuis le début de l'expérience.

Autopsie. Ecchymoses sous-conjonctivales formant un pointillé irrégulièrement disséminé. Petites ecchymoses dans le tissu conjonctif lâche qui recouvre le péricrâne. A l'ouverture du crâne il s'écoule une quantité considérable de sang veineux, mais les méninges ne paraissent pas notablement injectées, et le cerveau ne présente à la coupe aucune injection appréciable. Les vaisseaux des corps striés notamment ont été examinés au microscope avec le plus grand soin; les canaux péri-vasculaires sont à l'état normal. A la surface des deux poumons on remarque sous la plèvre viscérale de très-nombreux points ecchymotiques; quelques points existent aussi dans le tissu conjonctif lâche qui entoure les vaisseaux du médiastin. Pas d'ecchymoses sous-péricardiques. Les reins

sont très-augmentés de volume, très-résistants, gorgés de sang; pas d'ecchymoses de la muqueuse des voies urinaires ; urines non sanguinolentes. A l'examen microscopique on constate de petites extravasations dans la plupart des glomérules de Malpighi. Le peloton vasculaire ne remplit pas entièrement sa capsule. Dans la substance médullaire on remarque aussi de nombreuses extravasations linéaires, parallèles aux tubes et paraissant situées dans leur intervalle. Les autres organes, spécialement la muqueuse digestive ne présentent rien de particulier. La rate n'est pas volumineuse.

Assurément, je n'ai pas la prétention de comparer à la pléthore cet état exagéré d'hydrémie provoquée. Mais on voit qu'une augmentation graduelle et nullement saccadée de la tension du sang dans tout le système vasculaire, telle qu'aucun état pathologique n'en produira jamais, et qui a suffi à tuer l'animal en 20 minutes, n'a pas produit d'hémorrhagies, à proprement parler. Nous avons bien eu des extravasations sous les conjonctives et dans le péricrâne ; mais elles étaient peu considérables et les quatre jugulaires étaient liées. Nous avons eu aussi quelques taches ecchymotiques sous la plèvre et autour des vaisseaux du médiastin ; mais dans le thorax une autre cause d'hémorrhagie intervenait, cause que nous étudierons dans le chapitre suivant; je veux parler de la tension négative de cette cavité à chaque inspiration, ce qui transforme alors le thorax en une ventouse faible qui diminue la pression par laquelle les vaisseaux sont soutenus extérieurement. Enfin, nous avons eu quelques très-légères extravasations dans les glomérules du rein ; mais il faut tenir compte de l'extrême activité avec laquelle le rein tendait sans doute à éliminer cette masse de 1750 gr. d'eau qui, en moins de 10 minutes, venait inonder tout son système sanguin, de

l'extrême délicatesse de la houppe vasculaire du glomérule et de l'augmentation intermittente de la tension veineuse dans le département de la veine cave inférieure, résultant de l'injection par une saphène.

Partout où n'existaient pas des causes particulières, normales ou accidentelles, capables de favoriser la rupture vasculaire, les hémorrhagies ont fait défaut.

Si la pléthore, considérée comme maladie, ne peut pas produire d'hémorrhagie par le trop plein du système vasculaire (1) si même l'accroissement subit et exagéré de la masse sanguine dans tout l'organisme ne peut amener la rupture vasculaire qu'avec l'aide et le concours de causes différentes. l'hémorrhagie peut résulter des pléthores locales, de ces apports brusques ou graduels de sang dans certains vaisseaux qui succèdent à l'obstruction subite ou progressive d'autres troncs importants ou même des dernières ramifications dans une étendue considérable. Quand le chirurgien pratique une amputation, au moment où l'aide lâche la compression, un jet unique s'échappe par l'artère principale; à peine celle-ci est-elle saisie entre les mors d'une pince, que les artères moins volumineuses, dont l'écoulement était presque insignifiant, donnent un jet abondant et saccadé.

Les ligatures, dans la continuité des membres, produisent un résultat analogue; les voies collatérales subissent une

(1) Nous ne croyons pas non plus à l'influence hémorrhagipare de cette pléthore hydrémique qui succéderait à la suppression de la sécrétion urinaire.

Cette influence de la pléthore est encore acceptée par M. Virchow. « La pléthore ou la trop grande masse du sang peut être admise. Déjà Hoffmann a pu faire cette réserve que c'est seulement la pléthore séreuse; et c'est seulement parce qu'il admettait une polyémie séreuse, que Cullen pouvait expliquer comment les hémorrhagies spontanées ou les saignées favorisent la persistance des accidents pléthoriques et peuvent même ramener des hémorrhagies. » (HANDB. DER SPEC. PATH.)

tension plus énergique; souvent la température du membre s'élève, quelquefois même le sang revient en plus grande abondance par la veine principale. C'est qu'alors, a-t-on dit, les nerfs vaso-moteurs qui accompagnent l'artère liée, ont été eux-mêmes détruits localement; rien n'empêche dès lors les capillaires de se dilater; et l'attraction que les tissus exercent sur le sang n'est plus gênée par la tonicité vasculaire. C'est là une explication dont je ne me porterai pas garant. De telles obstructions n'amènent pas généralement d'hémorrhagies à la périphérie de la partie dont l'artère est oblitérée; mais, dans certains organes, l'hémorrhagie se produit cependant.

Dans ses expériences sur la production de l'albuminurie, Robinson (1) pratique l'ablation d'un des reins et lie l'aorte au-dessous de l'artère rénale du rein opposé. Il oblige ainsi une quantité de sang anormale à se porter sur cet organe et il obtient des ecchymoses dans la substance des reins et à sa surface, ainsi que des urines sanguinolentes dans l'uretère. Il ajoute que M. Frerichs, ayant répété ces expériences, est arrivé aux mêmes résultats.

Une de nos expériences a fourni des lésions analogues, mais moins accentuées, l'un des reins n'ayant pas été préalablement enlevé.

EXPÉRIENCE III.

Augmentation de la tension artérielle. — Légères hémorrhagies dans les glomérules du rein.

Le 15 février, à midi, on pratique sur un lapin jeune la ligature de l'aorte abdominale à trois centimètres *au-dessous* de l'artère rénale gauche; on lie aussi la veine rénale gauche.

(1) *Contrib. to the phys. and pathol. of the circul. of the blood.* 1857, p. 50 et 51.

Puis, on pousse dans le bout supérieur de l'aorte dans la direction du cœur cinquante grammes d'eau tiède. L'animal a succombé quelques heures après.

Autopsie. L'urine contenue dans la vessie n'est pas colorée. Le rein droit est un peu congestionné, surtout la substance corticale. A la coupe un certain nombre de glomérules présentent des extravasations légères limitées à une portion du peloton vasculaire. Il n'y a pas d'hémorrhagies en dehors des glomérules. — Quant au rein gauche, voir expérience IV.

L'hémorrhagie existait, mais était peu considérable ; dans une autre expérience que je rapporterai plus loin, on a provoqué des extravasations plus considérables dans l'autre rein chez le même animal, en ajoutant à l'augmentation de la tension artérielle, une augmentation de la tension veineuse.

La pathologie ne fourmille pas d'observations analogues à ces faits ; on a néanmoins vu survenir des hémorrhagies dans des organes situés au-dessus d'une compression artérielle ; je citerai, d'après M. Gendrin (1), un cas de gastrorrhagie consécutif à la compression de l'aorte abdominale par une tumeur.

Ce qui est rare pour les oblitérations des gros troncs artériels, devient fréquent quand il s'agit des obstructions des divisions extrêmes de ce système. Ces faits que nous aurons à interpréter surtout dans l'histoire des infarctus, trouveront leur place dans les chapitres suivants ; et pour éviter les redites, nous y renvoyons l'étude des embolies et des thromboses capillaires. Je puis cependant mentionner ici l'interprétation qu'on a donnée de certaines hémoptysies chez les phthisiques, en faisant intervenir l'oblitération par throm-

(1) *Traité philos. de méd. prat.*, t. I, art. Gastro-hémorrhagie.

ose des petits vaisseaux sur lesquels se développent des granulations tuberculeuses, et la fluxion collatérale consécutive des réseaux vasculaires du voisinage (1).

Toujours nous voyons que les causes se combinent; aussi, tout en reconnaissant l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche qui pousse le sang avec plus d'énergie; de la sclérose des gros troncs artériels qui, devenus rigides, n'amortissent pas le choc du cœur, et amènent par saccades le sang aux organes; de l'atrophie rénale qui s'oppose à l'écoulement libre d'une notable portion du liquide sanguin, sommes-nous obligés de reconnaître que ces causes ne sont que des causes adjuvantes d'hémorrhagie. C'est pour les hémorrhagies cérébrales surtout qu'on leur a fait jouer un rôle important : Legallois, Pariset, Corvisart, Lallemand (2), Bricheteau, M. Piorry, M. Bouillaud (3), Ménière, M. Rokitansky (4) et M. Leubuscher (5), ont accordé une valeur considérable à l'hypertrophie du cœur; Rochoux (6), Todd (7), Grisolle (8), Monneret (9), l'ont niée complétement : c'était exagérer en sens inverse. MM. Béhier et Hardy (10), dans la récente édition de leur traité de pathologie interne, insistent

(1) Clément, *Des accidents hémorrhagiques de la phthisie pulmonaire.* Thèse. Paris, 1868.

(2) Lallemand, *Lettres sur l'Encéphale.*

(3) Bricheteau, Piorry, Bouillaud. Discussion à l'Académie de médecine, 26 avril 1846.

(4) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* B. II, 1856, S. 450.

(5) Leubuscher, *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten.* Berlin, 1864, S. 220.

(6) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie.*

(7) Todd, *Clinical lectures on paralysis.* London, 1856, p. 116.

(8) Grisolle, *Traité de pathologie interne.*

(9) Monneret, *Traité de pathologie interne.*

(10) Béhier et Hardy, *Traité de pathologie interne*, t. III, 1re partie, p. 486. 1869.

beaucoup sur l'inanité de cette prétendue influence des maladies du cœur sur la production de l'apoplexie sanguine. C'est qu'en effet, il faut distinguer entre les hypertrophies compensatrices d'affections valvulaires et les hypertrophies simples, qui sont réputées une lésion rare et qui, d'ailleurs, compliquent habituellement une autre lésion capable d'augmenter aussi la tension artérielle, je veux dire l'artério-sclérose généralisée et l'atrophie rénale. La statistique, qu'on a souvent invoquée pour trancher cette question, n'a jamais tenu compte de cette distinction indispensable. Rochoux établit que sur 30 apoplectiques, de l'âge moyen de 70 ans, 24 étaient atteints de maladie cardiaque ; mais que sur 30 individus du même âge, et qui ne présentaient aucune maladie de l'encéphale, on avait constaté 26 fois l'hypertrophie du cœur. Sur 83 hémorrhagies cérébrales, dont il a fait le relevé et où on avait cherché l'état du cœur, M. Durand-Fardel a trouvé l'hypertrophie notée 42 fois. Sur 27 cas qui lui appartiennent, cette lésion existait 14 fois. Dans un mémoire où nous avons récemment étudié quelques points de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, nous avons trouvé, M. Charcot et moi (1), que sur 55 de nos malades morts d'hémorrhagie cérébrale et chez lesquels l'état du cœur a été constaté à l'autopsie, l'hypertrophie du ventricule n'existait que 22 fois, soit 40 pour 100 ; encore, chez 2 des malades, cette hypertrophie était compensatrice de lésions valvulaires ; ce qui réduit la proportion de l'hypertrophie simple dans l'hémorrhagie cérébrale à 36 pour 100. C'est donc une cause qu'il ne faut pas absolument dédaigner. En tout cas, même lorsqu'elle existe, elle n'est qu'adjuvante, car chez tous les malades qui ont figuré dans cette statistique, existait une lésion des artérioles de l'encéphale, sans laquelle, assurément, l'hypertrophie du cœur eût été fort peu

(1) ARCH. DE PHYSIOLOG. NORM. ET PATH. 1868.

préjudiciable. Cette hypertrophie, qui s'associe souvent aux incrustations des gros troncs et qui les reconnaît pour cause, comme l'avait déjà remarqué M. Gendrin (1), devrait son importance hémorrhagipare surtout à cette coïncidence. C'est une opinion qui, émise par M. Hasse (2) et développée par M. Eulenburg (3), n'est pas dénuée de fondement. On comprend, en effet, qu'une ondée plus énergique qui vient de traverser un tube rigide, exerce sur les petits vaisseaux de la périphérie, une influence nuisible. En tout cas, je ne saurais trop le répéter, ce ne sont là que des causes accessoires, adjuvantes. J'en dis autant de l'atrophie rénale, soit dans ses rapports avec l'apoplexie sanguine, soit dans ses relations avec les autres hémorrhagies (4). Chez nos apoplectiques qui

(1) *Traité philosophique de médecine pratique.* 1838, p. 483.

(2) *Handb. der spec. Path. u. Therap.* 1855. B. IV, S. 383.

(3) VIRCHOW'S ARCHIV, 1862. B. XXIV, S. 361.

(4) J'ai eu l'occasion de faire, dans ma thèse inaugurale, la critique des diverses théories par lesquelles on a prétendu expliquer la coïncidence des hémorrhagies cérébrales, des affections cardiaques et aortiques, et enfin de la maladie de Bright. J'en extrais quelques passages : « Pour M. Traube, l'hypertrophie cardiaque serait secondaire, due à la gêne de la circulation qu'amène l'altération du rein ; elle serait primitive pour M. Bamberger. D'autre part, Bright, Gregory et Rayer avaient déjà signalé la fréquence de l'altération athéromateuse des gros troncs artériels chez les albuminuriques. Deux opinions sont en présence relativement à la part qui revient à ces altérations dans la production des hémorrhagies cérébrales que présentent parfois ces malades. M. S. Kirkes a pensé, ainsi que M. Traube, que l'atrophie rénale gênait la circulation des reins, que la diminution de la sécrétion urinaire amenait une sorte de réplétion du système artériel, que le cœur s'hypertrophiait pour lutter contre la résistance, et que l'hypertrophie du ventricule augmentait la tension dans les vaisseaux du cerveau au point de les rupturer. Barlow donne une explication toute différente ; il suppose que la maladie de Bright altère le sang qui irrite les membranes internes du cœur et des vaisseaux, surtout ceux de l'encéphale, les épaissit et les rétracte, et que de ces lésions peut résulter l'apoplexie, par extravasation ou par arrêt soudain de la circulation. Cette dernière opinion paraît bien peu vraisemblable ; cependant elle l'est peut-être encore plus que celle de Todd, qui, admettant un empoi-

avaient, d'ailleurs, dans l'encéphale, la lésion artérielle accoutumée, l'atrophie rénale existait 16 fois sur 49 cas où l'état des reins a été constaté, soit 32 pour 100. Je ferai remarquer qu'il s'agissait presque exclusivement de vieillards chez lesquels cette atrophie rénale est commune.

HÉMORRHAGIES PAR AUGMENTATION DE LA TENSION VEINEUSE.

Bien que les oblitérations veineuses semblent, par leur apparente simplicité, réaliser les conditions d'une véritable expérimentation où le physiologiste isole l'objet de son étude et le dégage de la complexité habituelle des phénomènes, il sera bon, je crois, de recourir encore à l'étude expérimentale de l'influence qu'une augmentation de la tension veineuse peut exercer sur la production des ruptures vasculaires.

Nous avons vu dans l'expérience II, où l'injection d'une masse d'eau considérable avait augmenté rapidement la tension de tout le système vasculaire, que les hémorrhagies s'étaient produites dans la tête, sous la conjonctive et dans le péricrâne, les quatre jugulaires ayant été préalablement liées. Il n'y avait pas d'hémorrhagie ailleurs, si ce n'est quelques infiltrations dans le thorax où intervenait l'influence de la

sonnement du sang, pense que ce sang vicie la nutrition du cerveau et que l'hémorrhagie résulte d'une sorte de ramollissement hémorrhagipare. Dans une question aussi obscure, nous n'essaierons pas de choisir entre trois interprétations dont aucune ne nous paraît satisfaisante.

Traube, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten.* Berlin, 1856.

Bamberger, *Ueber die Beziehungen zwischen morbus Brightii und Herzkrankhieten* (VIRCHOW'S ARCHIV. B. XI. Janvier 1857, S. 12.

S. Kirkes, MEDICAL TIMES AND GAZETTE. 1855.

Barlow, *A Manual of the practice of medicine.* London, 1856, p. 486.

tension négative et dans les reins où quelques extravasations dans les capsules, s'expliquent suffisamment par l'état de suractivité imposé à l'organe et par la fragilité de la houppe vasculaire du glomérule. Il y avait donc là influence évidente de la gêne de la circulation en retour, de l'augmentation locale de la tension veineuse, de cette influence qui est l'une de celles qui exagèrent le plus la pression latérale du sang dans les veinules. Mais dans ce cas, cette cause n'intervenait pas seule, une autre condition très-importante dans la production des ruptures que nous avons obtenues, c'était l'exagération de la pression dans le système aortique et la distension mécanique de tout l'arbre circulatoire.

Dans l'expérience suivante, nous voyons encore la combinaison de ces deux causes donner des résultats plus accusés. C'est que nous avons agi sur le rein, organe où les ruptures sont plus faciles et où l'on peut, par la ligature de la veine émulgente, intercepter presque complétement la circulation en retour.

EXPÉRIENCE IV.

Augmentation de la tension artérielle et veineuse. — Hémorrhagies dans les glomérules et entre les tubes du rein.

A l'autopsie du rein *gauche* du lapin de l'expérience III, nous avons trouvé les lésions suivantes : le rein présente un volume *presque double* du rein droit ; sa couleur est noirâtre, tandis que celle du rein droit était à peu près normale.

Le bassinet et le calice ne présentent pas d'ecchymoses. Sur une coupe fine, on trouve à l'examen microscopique des extravasations dans l'intérieur des glomérules, plus étendues que celles du rein droit ; et, de plus, il existe des extravasations *entre les tubes ;* ainsi qu'on peut s'en assurer sur une coupe perpendiculaire aux tubes droits de la substance corticale.

Nous avons fait de nombreuses expériences tendant à amener la production d'hémorrhagies par la simple ligature d'une veine et n'y sommes par parvenu. C'est que les anastomoses profondes et éloignés qui font communiquer les uns avec les autres les réseaux périphériques, empêchaient par la production d'une circulation collatérale, l'effet que nous voulions obtenir. L'expérience suivante nous a, au contraire, donné un résultat positif; mais aussi nous avons empêché absolument toute circulation en retour, et les extravasations se sont produites sous la seule influence d'une tension artérielle normale jointe à une tension veineuse qui s'était exagérée jusqu'au point de devenir, sans doute, égale à la tension artérielle.

EXPÉRIENCE V.

Interruption totale de la circulation veineuse d'un membre; tension artérielle normale et production d'ecchymoses.

Le 14 février 1869, à midi, l'artère fémorale gauche d'un lapin, est isolée dans une étendue d'un centimètre. Un garrot est passé sous l'artère et embrasse toute la cuisse, de telle sorte que l'artère fémorale est le seul vaisseau respecté. La constriction est faite avec lenteur. L'animal est sacrifié le soir.

Autopsie le 15 *février* 1869. Le tissu cellulaire sous-cutané est à peu près uniformément infiltré d'une sérosité peut-être légèrement rosée. Cette couche œdémateuse présente environ deux millimètres d'épaisseur (tandis que du côté sain, son épaisseur est presque nulle). Les veinules qui rampent dans cette couche sont dilatées. On y trouve quelques infiltrations ecchymotiques irrégulières de 2 à 3 millimètres d'étendue. Les muscles uniformément injectés offrent une coloration rosée, très-accusée. Quelques-uns d'entre eux présentent une véritable infiltration interstitielle de quelques millimètres

d'étendue (notamment le jambier postérieur). Les muscles qui s'insèrent au tendon d'Achille présentent la même altération. A la surface de la portion élargie du tendon d'Achille, on distingue des traînées rougeâtres dans le tissu cellulaire lâche, qui sépare les différents faisceaux tendineux. Le tissu conjonctif intermédiaire aux faisceaux nerveux du nerf tibial postérieur est le siége d'une imbibition sanguine très-accusée.

Cause unique ou cause adjuvante, l'augmentation de la tension veineuse intervient donc dans la production de l'hémorrhagie, même dans le cas où les vaisseaux sont sains. La pathologie est riche d'ailleurs de faits de ce genre. Sans parler des hémorrhagies veineuses qui se font dans le poumon par le procédé des hémorrhagies dues à l'exagération de la tension artérielle, soit quand le sang noir est poussé avec trop d'énergie par le ventricule droit hypertrophié (1), soit quand il est retenu, dans l'asphyxie par un spasme des petits vaisseaux qui refusent de livrer à la grande circulation un sang auquel le contact de l'air n'a pas rendu ses qualités, on pourrait citer un grand nombre d'hémorrhagies dont la cause principale, souvent la cause unique, est l'obstacle plus ou moins complet au retour du sang veineux.

Il est une cause, physiologique en quelque sorte, qui peut influencer la production de ces hémorrhagies; je veux parler de l'action de la pesanteur; elle donne au sang des veines inférieures du corps une tension bien plus forte que celle des veines des parties supérieures où l'effort latéral peut être nul et même négatif. Cette influence de la pesanteur sera encore

(1) Tixier, *Considérations sur l'hémoptysie symptomatique de l'hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule droit.* Thèse. Paris, 1834. — Mercier, *Dissertation sur l'hémoptysie.* Thèse. Paris, 1836.

accrue par l'insuffisance des valvules veineuses. En l'état d'intégrité des vaisseaux, il n'en résulte rien de fâcheux; mais la déclivité qui peut favoriser et prolonger une hémorrhagie veineuse traumatique est suffisante parfois pour opérer une rupture dans les cas d'ulcères des jambes par exemple. A la vérité un élément nouveau se joint alors à l'exagération de la tension veineuse.

Les efforts violents qui, sous l'influence d'une contraction énergique des muscles des parois, tendent à expulser de l'abdomen et du thorax le sang des viscères, augmentent la pression dans la tête et dans les membres, soit en interrompant momentanément la progression centripète du sang veineux, soit même en faisant refluer ce sang contre son cours habituel. Ce dernier effet ne peut se produire qu'au cou et à la tête à cause de l'absence de valvules dans les veines de ces régions; aussi les ruptures qui succèdent aux efforts de toux, surtout dans la coqueluche (1), au vomissement, à l'éternuement, à la défécation, aux grandes convulsions, etc., se montrent-elles de préférence à la face. Les ecchymoses s'observent à la face à la suite des accès épileptiques chez près du tiers des malades; mais les épileptiques peuvent présenter aussi d'autres hémorrhagies (2).

(1) On connaît l'infinie variété de ces hémorrhagies de la coqueluche qui se font par la peau, les bronches, la bouche, les fosses nasales, la conjonctive, la rétine et la choroïde, l'oreille, souvent avec rupture du tympan, et qui peuvent aussi s'effectuer dans les tissus profonds.

(2) Indépendamment du pointillé hémorrhagique qui apparaît si fréquemment à la face et au cou à la suite des accès, on voit quelquefois se produire des hémorrhagies dans les cavités viscérales; un épileptique avait, après chaque attaque, une hémoptysie abondante; chez d'autres, c'est l'hématémèse, le mélœna, l'uréthrorrhagie, l'hémathydrose. Boerhaave cite le fait d'un enfant, mort dans un violent paroxysme, dont toute la peau était devenue noire comme celle d'un nègre, à l'exception d'une plaque au bas-ventre, sur laquelle la main appliquée par une convulsion avait empêché l'extravasation de se produire.

Les affections du cœur droit, les compressions de la veine cave supérieure, les anévrysmes artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, certaines affections pulmonaires et notamment la sclérose du poumon peuvent agir dans le même sens et être considérées au moins comme causes adjuvantes d'hémorrhagies. Le thrombus des nouveau-nés reconnaît, en somme, le même mécanisme; seulement, en pareil cas, l'effort qui expulse le sang et l'accumule vers le vertex non soutenu est dû à la contraction utérine et non à l'organisme de l'enfant (3).

Dans leurs *Recherches statistiques sur les accidents produits par l'accès épileptique*, MM. Rengade et Reynaud ont noté en particulier l'hémoptysie et l'hémathydrose s'effectuant par la paume des mains et par les parties génitales.

Au contraire, les hémorrhagies cérébrales produites pendant l'accès sont rares; ce qu'on ne supposerait pas à voir le grand nombre d'épileptiques hémiplégiques qu'on trouve dans les asiles. Mais beaucoup d'entre eux sont devenus épileptiques quelque temps après l'attaque apoplectique; et chez ceux dont la maladie remonte à l'enfance, on peut souvent arriver à se convaincre que l'affection cérébrale qui a produit l'hémiplégie et l'atrophie unilatérale du corps, n'a entraîné que secondairement l'apparition des accidents épileptiques.

(3) M. Virchow (CANSTATT'S JAHRESBERICHT. 1851. B. II, S. 27) dit qu'il a trouvé chez des enfants nés après une parturition laborieuse des extravasations dans le sac de l'arachnoïde au niveau de la tente du cervelet et autour du cervelet. Souvent, il existait concurremment des épanchements sous le péricrâne et entre la dure-mère et la voûte crânienne. Virchow accuse principalement la compression de la tête au passage ; les petites veines qui de la surface du cerveau vont aux sinus, se déchirent, dit-il, avec la plus grande facilité. D'autres auteurs invoquent de préférence l'asphyxie; mais, dit-il encore, ces extravations sont rares dans l'asphyxie bien constatée des nouveau-nés, de sorte qu'il y a lieu de se demander si elles peuvent être le résultat de l'asphyxie.

L'opinion de Virchow est confirmée par F. Weber (*Beitræge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen.* Kiel, 1851) et par Bednar (*Die Krankheiten der Neugeborenen und Saüglinge vom klinischenu. patholog. anat. Standpunkte.* Theil II, Kr. d. Nervensystems. Wien, 1851). Le premier a vu deux fois les parois latérales des sinus longitudinaux déchi-

Les contractions musculaires, par la brusque expulsion du sang contenu dans les veines des muscles, peuvent augmenter très-énergiquement la tension des réseaux du voisinage; et si ces réseaux aboutissent à une surface libre où les petits vaisseaux n'ont qu'un appui insuffisant, si, par exemple, comme cela arrive dans l'érection menstruelle, le sang est chassé vers la muqueuse utérine, l'extravasation s'opère avec la plus grande facilité. Il en est de même pour certaines crampes vésicales qui viennent compliquer la cystite ; le muscle sous-jacent exprime son sang dans la muqueuse du col et l'éruption se fait par la surface de cette membrane. Cette même cause intervient sans doute dans la production de l'hémorrhagie qui accompagne le flux dysentérique et s'ajoute à l'état de congestion ou même d'ulcération de la muqueuse et à l'altération dans la consistance des petits vaisseaux qui peut résulter du travail inflammatoire.

L'hémorrhagie peut se produire d'une façon plus passive. Qu'une veine soit comprimée ou oblitérée, ou que la veine porte soit étranglée dans ses ramifications hépatiques, des hémorrhagies pourront se faire par les réseaux d'origine; mais ici encore la rupture sera d'autant plus à craindre que ces vaisseaux se relâchant donneront un accès plus facile au sang artériel. C'est surtout au moment de l'activité physiolo-

rées dans une longueur d'un demi-pouce. La surface convexe du cerveau était couverte de sang.

Bednar accuse aussi la parturition laborieuse pour quelques cas.

En résumé, ces auteurs cherchent à établir l'origine mécanique de certaines hémorrhagies crâniennes du nouveau-né, en se fondant sur le peu de solidité des parties osseuses, lesquelles peuvent jouer les unes sur les autres.

E. Hervieux (Un. méd., t. XXIII, 1864) explique les hémorrhagies de l'arachnoïde et de la pie-mère chez les nouveau-nés en invoquant la difficulté de la circulation céphalique pendant le passage de la tête dans les détroits pelviens, mais seulement pour les enfants morts quelques jours après la naissance.

gique de l'estomac que les affections du foie provoquent l'hématémèse, et j'ai déjà indiqué ces ruptures des veines du cou chez le cheval quand on vient à comprimer les jugulaires pendant la mastication.

M. Barth (1) a cité un cas d'hémorrhagie de la rate par oblitération de la veine splénique. J'ai trouvé à l'autopsie d'un alcoolique mort d'apoplexie pulmonaire dans le service de M. le professeur Béhier, à la Pitié, des concrétions veineuses dans les divisions des veines pulmonaires correspondant aux foyers d'infiltration hémoptoïque. Pour ce qui concerne les obstructions des sinus cérébraux, on sait avec quelle rapidité, et souvent quelle abondance, se produisent, dans les cas de ce genre, les extravasations dans le cerveau et dans les méninges, même dans la rétine ; et ces extravasations s'effectuent encore quand l'oblitération veineuse existe hors du crâne, dans la veine jugulaire interne, par exemple. Ici l'examen direct permet de reconnaître que les veinules cérébrales sont le siége de la rupture : le sang, en effet, est renfermé dans les gaînes lymphatiques. Ce n'est pas à dire que les capillaires ne puissent pas être aussi rupturés ; mais leur rupture s'explique par les altérations de nutrition qui surviennent rapidement dans le tissu encéphalique, altérations auxquelles les petits vaisseaux participent. Dans les oblitérations des veines des membres, phlébite, thrombose, phlegmatia alba dolens, les ecchymoses sont au contraire très-rares soit parce que les petits vaisseaux de ces parties sont plus résistants, soit parce que l'empâtement œdémateux comprime les vaisseaux de dehors en dedans et les soutient contre l'effort du sang. Cependant ces ecchymoses s'observent quelquefois. M. Cruveilhier (2) en cite un exemple, et M. Lépine m'a communiqué la relation d'un

(1) Acad. des sciences, 18 déc. 1854.
(2) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 203. 1862.

fait recueilli récemment dans le service de M. Barthez où une thrombose de la veine axillaire et des veines humérales constatée à l'autopsie a déterminé la production de taches ecchymotiques du bras et de l'avant-bras.

C'est dans l'œil surtout, et plus particulièrement dans la rétine, que l'on peut bien étudier cet ordre d'hémorrhagies par augmentation de la tension veineuse. Là, en effet, on peut suivre à l'aide de l'ophthalmoscope la succession des lésions et assister à leur premier stade. De plus, ces hémorrhagies trouvent dans la constitution anatomique de l'appareil visuel des conditions qui doivent les rendre plus faciles et plus fréquentes. En effet, il n'est pas démontré qu'il existe chez l'homme des anastomoses entre les vaisseaux de la rétine et ceux de la choroïde au voisinage de l'*ora serrata*.

Voici ce que les expériences faites sur les animaux indiquent à l'égard de l'établissement du courant collatéral (1); M. Kugel lie sur un chien le nerf optique tout près de la sclérotique. Les vaisseaux rétiniens paraissent tout d'abord vides; mais vingt minutes après ils se remplissent de nouveau par la périphérie, reprennent en deux heures leur calibre normal et, à partir de ce moment, se gonflent même au point de donner lieu à des extravasations sanguines. La dissection faite quinze jours après montre des arcades vasculaires volumineuses siégeant dans l'*ora serrata*; il en émane de fins rameaux qui courent vers le corps ciliaire et constituent des anastomoses entre le système vasculaire de la rétine et celui de la choroïde et de l'iris. M. Rosow (2) sectionne sur le lapin le nerf optique à son entrée dans le globe de l'œil, en épargnant avec soin les artères ciliaires courtes et les nerfs. Quelques minutes après l'opération, les vaisseaux de la rétine,

(1) Archiv. fur Ophthalmologie, B. ix, A. 3. S. 129.
(2) Rosow. Sitzunsgber. der K. Akadem. der Wissensch. B. lxix, S. 431.

artères et veines, ou les artères seules, s'amincissent. Dans d'autres cas, le calibre des vaisseaux ne varie pas; vingt-quatre heures après l'opération, la papille légèrement rougeâtre paraît mal limitée et les vaisseaux montrent leur calibre normal, les veines même l'ont parfois dépassé. M. Rosow en conclut « que la circulation de la rétine ne s'interrompt pas à la suite d'une section complète du nerf optique, qu'il se produit d'abord une hypérémie, mais qu'elle disparaît bientôt. » M. Leber a répété ces expériences, et, ayant confirmé le fait que, chez les lapins, les vaisseaux de la rétine se terminent en anses capillaires à la périphérie de cette membrane, il en conclut « que le rétablissement complet de la circulation dans la membrane nerveuse ne réapparaît que grâce à l'existence du cercle de Haller (1). »

Une autre condition anatomique capable de produire des stases veineuses, c'est que les vaisseaux de la rétine éprouvent au niveau de la papille du nerf optique un changement brusque de direction; ce qui ne laisse pas que d'être très-défavorable, surtout s'il existe un gonflement ou une atrophie du nerf optique à ce niveau; car, dans les deux cas, il y a étranglement des vaisseaux rétiniens.

Enfin, d'un côté, le tissu de la rétine, à cause de son extrême délicatesse, ne met pas obstacle à la dilatation et à la rupture des vaisseaux dont les parois sont très-grêles, et, de l'autre, la moindre pression, qu'elle ait son siége dans le corps vitré, dans la choroïde, ou dans la rétine même, occasionne immédiatement un trouble circulatoire plus ou moins considérable qui augmentera d'autant les chances d'hémorrhagie.

A l'état normal, si l'on comprime légèrement le globe de l'œil, il est facile de produire une dilatation plus ou moins con-

(1) Leber. ARCHIV. FUR OPHTHALMOLOGIE. B. IX, A. 1, S. 1.

(2) Wecker, *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. Paris, 1866, t. II, p. 347.

sidérable des veines rétiniennes et une atténuation relative dans le calibre des artères lesquelles ne tardent pas à présenter des battements. Le gonflement des veines doit être attribué à la compression qu'elles subissent à leur sortie de l'œil ; quant à la pulsation artérielle, elle provient de ce que l'entrée de l'ondée sanguine ne peut se faire que pendant la systole ventriculaire, alors que le sang est chassé avec assez de force pour surmonter la résistance que lui oppose la pression intra-oculaire exagérée. Si l'on comprimait fortement, les battements cesseraient complétement, mais le sang veineux, ne pouvant plus s'écouler par la voie habituelle, ferait irruption au dehors. Les mêmes phénomènes se passent dans le glaucôme, et s'il est rare d'observer des épanchements dans les formes chroniques de cette affection où la tension intra-oculaire se fait progressivement, il est exceptionnel de n'en pas rencontrer dans les formes aiguës ou suraiguës (glaucôme foudroyant), où la tension intra-oculaire augmente si rapidement et se trouve portée à un tel degré, que toute perception lumineuse disparaît et souvent sans retour. Par contre, la diminution brusque de la tension intra-oculaire ; à la suite de la paracentèse oculaire ou de l'iridectomie, produit une hypérémie consécutive assez intense pour qu'il en résulte des ecchymoses, souvent étendues, siégeant ordinairement autour de la papille. On comprend que ces hémorrhagies se produiront d'autant plus facilement qu'il aura existé antérieurement une altération du parenchyme de la rétine et surtout une lésion des parois des vaisseaux.

Mais ce n'est pas toujours des vaisseaux de la rétine que le sang provient alors, car la scléro-choroïdite complique fréquemment le glaucôme et prédispose tout particulièrement à la rupture les vaisseaux choroïdiens, rupture qui s'effectue surtout dans les régions équatoriales du globe, c'est-à-dire dans les parties les plus vasculaires. Depuis longtemps M. de Graefe

a fait remarquer que la plupart des épanchements sanguins du corps vitré n'avaient pas une autre origine : en effet, la pression sous l'effort de laquelle se produit la rupture des vaisseaux rétiniens, n'est pas suffisante, en général, pour vaincre la résistance de la membrane limitante et frayer au sang un passage dans le corps vitré. Lorsqu'un individu reçoit un coup de fouet ou un coup de poing sur l'œil, il se produit assez souvent une rupture d'un vaisseau profond et par suite une hémorrhagie qui est parfois assez abondante pour qu'on puisse constater une notable quantité de sang dans la chambre antérieure (hyphéma). Ici encore, c'est le changement brusque de pression qui est en cause.

Les hémorrhagies qui surviennent à la suite des quintes de toux (coqueluche), pendant les efforts pour accoucher, pour vomir, pour aller à la selle, ne s'expliquent pas d'une façon différente.

Les tumeurs développées dans les membranes de l'œil, dans le nerf optique ou sa gaîne, celles qui prennent naissance dans le tissu graisseux, le périoste ou les parois de l'orbite pourront, par le seul fait de la compression des vaisseaux qui se rendent à la rétine et à la choroïde, être la cause d'épanchements sanguins intrà-oculaires. Quant aux tumeurs siégeant dans le cerveau même, on croit généralement qu'elles ont tout d'abord pour effet d'amener une dégénération atrophique du nerf optique qui à son tour réagit sur les vaisseaux rétiniens. Je dois à l'obligeance de mon ami M. le docteur Magnan la communication du fait d'une tumeur siégeant dans l'un des lobes antérieurs du cerveau, ayant déterminé une hémorrhagie rétinienne par suite de la compression du nerf optique.

HÉMORRHAGIES PAR ACTIONS VASO-MOTRICES.

Les hémorrhagies dont j'aborde l'étude dépassent singulièrement le cadre où je les renferme, et l'on a pu remarquer que, dans les deux premiers ordres de causes que je viens d'étudier, les dilatations des petits vaisseaux étaient le plus souvent la cause préalable indispensable pour que l'une ou l'autre des conditions dominantes pût arriver à produire un effet décisif.

Ce que nous avons dit de l'influence de la dilatation vasculaire sur la tension du sang s'applique absolument à l'hémorrhagie. Les dilatations tout à fait passives que produisent les fortes tensions artérielles ou veineuses en triomphant à la longue de la résistance des vaisseaux qui luttent d'abord, puis qui cèdent par fatigue musculaire et sans intervention directe du système nerveux; les agents physiques qui peuvent aussi porter immédiatement leur action sur l'organe contractile, le chaud, le froid, la percussion, comme aussi des influences générales telles que l'affaiblissement de toute l'économie; toutes les causes de contraction qui, par l'excés même de la contraction, engendrent la paralysie vasculaire et deviennent indirectement des causes de relâchement des vaisseaux; toutes ces causes, dis-je, interviennent largement dans la production des hémorrhagies; mais je ne vois aucune utilité à séparer l'étude de leur action de celle que je me propose de faire des hémorrhagies par trouble nerveux vasomoteur.

L'effet de la dilatation vasculaire primitive, c'est, en abaissant la pression artérielle, d'augmenter la tension du sang au moins dans les veinules; c'est d'autre part d'augmenter la

surface sur laquelle cette tension exagérée va agir et de multiplier ainsi la poussée. Ces deux conditions, à elles seules, suffisent-elles pour produire la rupture si les autres conditions de la circulation ne sont pas également modifiées? A priori, j'aurais quelque tendance à répondre par la négative ; mais pour certains organes au moins, l'expérimentation et la pathologie démontrent que la dilatation vasculaire peut être une cause suffisante d'hémorrhagie. Dans le cas de lésions nerveuses entraînant le relâchement vasculaire, il peut se produire aussi des altérations de nutrition dans les petits vaisseaux comme dans le reste des tissus, et cette cause d'affaiblissement se joignant à une poussée plus énergique, la rupture peut devenir tardivement possible dans des tissus dont les vaisseaux avaient d'abord résisté. Voyons d'abord les faits expérimentaux.

Tout le monde a vu au collége de France le lapin dont l'oreille rougie témoigne des effets de la section unilatérale du grand sympathique au cou. A la longue, on voit survenir des éruptions, mais pas d'hémorrhagie. Cependant, M. Brown-Sequard, en produisant une lésion de la moelle allongée, chez les cochons d'inde, telle que la section d'un corps restiforme, produit des hémorrhagies sous-cutanées dans l'oreille du côté lésé. C'est là à mon sens le fait le plus important; car, ainsi que nous allons le voir, toutes les autres hémorrhagies par modification expérimentale de l'action nerveuse se font dans des organes où l'extravasation est facile.

M. Brown-Sequard (1) fait une piqûre de la moelle épinière vers la dixième vertèbre dorsale; il n'intéresse même qu'une moitié latérale de la moelle; et il produit ainsi une hémorrhagie dans l'une ou dans l'autre capsule surrénale ou dans les deux. Il s'agit là d'un organe qui ne peut offrir aux vais-

(1) Société de Biologie, t. III, p. 116.

seaux qu'une résistance moindre que celle qui leur est fournie par d'autres tissus, par la peau par exemple.

Après la section du nerf vague ou la piqûre de la moelle allongée, les hémorrhagies du poumon ne sont pas rares; mais on tiendra compte de ce fait, que le poumon est merveilleusement disposé aux hémorrhagies par sa structure qui laisse les capillaires à nu et par ses fonctions qui soumettent le sang à une pression extérieure négative.

M. Brown-Sequard (1) a vu après une lésion de la moelle allongée une hémorrhagie s'effectuer sous le péricarde viscéral qui recouvre le ventricule gauche. Il s'agit là encore d'un organe qui est dans le thorax et qui de plus produit dans sa cavité, à chaque contraction, une tendance au vide, ainsi que nous le rappelerons dans le prochain chapitre.

Pincus et Samuel (2), après l'extirpation du plexus solaire et du ganglion semi-lunaire chez le chien, le chat et le lapin, ont noté l'injection vive de la muqueuse stomacale et celle de la partie supérieure de l'intestin; dans certains cas, l'hypérémie a été poussée jusqu'à l'hémorrhagie.

Ces hypérémies avec ruptures vasculaires, que nous retrouverons dans la pathologie du système nerveux de l'homme, ont été surtout étudiées par M. Schiff (3), à la suite de lésions des couches optiques et de la moelle allongée; elles donnent lieu à des ramollissements ecchymotiques qui pourraient aller jusqu'à l'ulcération et la perforation.

Le même expérimentateur aurait rencontré, à la suite de lésions du corps strié, chez le lapin, une lésion de l'estomac, tout à fait comparable à celle que M. Cruveilhier décrit et figure, dans son atlas d'Anatomie pathologique, sous le nom d'hé-

(1) *Lectures on the central nervous System*. Philadelphia, 1860.
(2) Die trophischen Nerven. Leipzig, 1860.
(3) Lezioni, etc., p. 287, 298, 393, 395.

morrhagie circonscrite de l'estomac. Chez ces animaux, on trouve quelquefois des hyperémies et même des hémorrhagies, et dans les reins de l'hypérémie et même une transsudation de l'albumine dans l'urine.

Toutes ces hémorrhagies, qui sont évidemment sous la dépendance du système nerveux, se sont produites dans des organes délicats, où les mouvements congestifs, même peu intenses, peuvent produire la rupture vasculaire. Mais la première expérience que j'ai rapportée et dans laquelle M. Brown-Sequard a vu l'hémorhagie se faire sous la peau de l'oreille à la suite d'une lésion nerveuse, a une tout autre importance. Les simples lésions du grand sympathique ne produisent pas un tel effet; mais elles prédisposent à la rupture qui s'effectue, si la tension artérielle vient à s'accroître.

D'ailleurs, cette rupture s'effectue quelquefois, quand la congestion paralytique se produit sur une membrane délicate comme la pituitaire. M. Cl. Bernard aurait vu, en effet, l'épistaxis suivre la section du sympathique au cou. Cela paraîtrait paradoxal, si l'on ne tenait pas compte de la tendance à la rupture que cause l'état de dilatation d'un vaisseau et si l'on ne se rappelait pas que cette dilatation vasculaire qui fait baisser la tension dans les artérioles, l'augmente, au contraire, dans les veinules. L'expérience suivante, en démontrant l'influence hémorrhagipare des lésions nerveuses, aura donc pour nous cet autre avantage de justifier les considérations théoriques, que nous avons développées, touchant les causes de la tension dans les petits vaisseaux et le siége des ruptures vasculaires.

EXPÉRIENCE VI.

Section unilatérale du grand sympathique au cou. Élévation artificielle de la tension artérielle ; production d'ecchymoses dans l'oreille, seulement du côté énervé.

Le 14 février 1869, à 2 heures et demie, on arrache à un lapin jeune et bien portant le ganglion cervical supérieur du côté gauche. Aussitôt après, on constate une augmentation dans la vascularisation de l'oreille du côté opéré, un rétrécissement de la pupille et une légère rétraction du globe de l'œil du même côté. Un quart d'heure après, l'excès de vascularisation et de chaleur de l'oreille étaient des plus accusés ; mais il n'y avait point trace d'ecchymoses. Alors on lie l'aorte abdominale au-dessous des rénales. Des points hémorrhagiques, extrêmement petits, mais très-nets, sont constatés aussitôt après dans l'oreille énervée. L'oreille du côté sain, ne présente rien de semblable. A trois heures dix minutes, les points hémorrhagiques n'avaient pas augmenté. On injecte alors par le bout supérieur de l'aorte abdominale, environ 50 grammes d'eau tiède. L'injection, dirigée vers le cœur, est poussée très-lentement. Quelques minutes après, on constate que les hémorrhagies ont augmenté dans l'oreille paralysée ; l'oreille du côté opposé est tout à fait saine. L'animal meurt dans la nuit.

Autopsie. L'ablation du ganglion cervical avait été parfaite. Les ecchymoses de l'oreille gauche présentent le même état qu'hier. Le cerveau est à l'état normal. A la coupe on ne remarque pas de congestion plus prononcée d'un côté que de l'autre. Les vaisseaux du corps strié, notamment, ont le même calibre des deux côtés.

Rentrons maintenant dans la pathologie, et commençons par l'examen des faits qui se rapprochent le plus des conditions expérimentales.

M. Vogt (1) rapporte une observation où un coup reçu dans le dos est suivi de douleurs dans le bas-ventre, de rétention des urines et des matières fécales; le pouls est accéléré, les membres inférieurs sont paralysés ; la mort survient au bout de trois jours. On trouve à l'autopsie une division complète de la moelle au niveau de la septième vertèbre dorsale. Les organes abdominaux fortement hypérémiés sont le siége d'une putréfaction hâtive. Tous les vaisseaux du bas-ventre étaient dilatés ou injectés et entourés de stries sombres de sang transsudé.

On trouve déjà dans les *Archives de médecine* pour 1831 (2) une observation de néphrorrhagie liée à une irritation de la moelle épinière. Cette observation avait été recueillie dans le service de Breschet. La lésion de la moelle consistait en une hémorrhagie de la substance grise avec inflammation consécutive.

Dans un autre fait d'hémorrhagie de la substance grise de la moelle épinière, publié par M. Monod (3), il y avait aussi des caillots sanguins dans les bassinets et les uretères.

(1) *Læhmung der vasomotorischen Nerven.* CENTRALBLATT, 1867, n° 41. Je suis obligé de faire quelques réserves au sujet de cette observation ; car si la congestion est évidente, l'hémorrhagie vraie n'est pas établie. L'auteur pense qu'il y a eu suppression de la communication du nerf splanchnique avec la moelle. Le nerf splanchnique, d'après M. de Bezold, est le vaso-moteur des organes abdominaux ; sa section produit la paralysie vasculaire, la stase sanguine et la transsudation de la matière colorante du sang. — Voilà qui ne me paraît pas absolument démontré.

(2) Vol. XXV, p. 101.

(3) BULLET. SOC. ANAT., 1832, p. 79.

Rostan et M. Duplay (1), dans leurs obsrvations de maladies des centres nerveux rapportent un cas où l'apoplexie fut suivie d'une hémorrhagie intestinale très-abondante et rapidement mortelle.

Dans sa clinique, M. Andral (2), a signalé chez les apoplectiques la rougeur de l'estomac et de l'iléon, et dans un cas il y avait érosion hémorrhagique très-prononcée de la muqueuse gastrique. Chez d'autres (3) il signale un engouement pulmonaire considérable.

Je trouve encore les hémorrhagies gastriques et intestinales survenant sous l'influence d'une affection de l'encéphale signalées par M. E. Coutagne (4) ; enfin M. Charcot, dans ses leçons professées en 1867, à l'École pratique, a beaucoup insisté sur des arborisations avec ecchymoses de la muqueuse stomacale, et sur les suffusions sanguines du péricrâne à la suite des lésions rapides de la substance cérébrale par hémorrhagie ou par ramollissement. Dans un cas, il a vu les ecchymoses spontanées du péricrâne occuper seulement le côté opposé à la lésion encéphalique et se limiter exactement par la ligne médiane.

Ces hémorrhagies par trouble nerveux vaso-moteur peuvent s'observer même dans les névralgies. On sait que ces névroses s'accompagnent souvent de gonflement et de congestions

(1) Arch. génér. de méd., v. VI, sér. 2, p. 313. Il convient d'être très-réservé dans l'interprétation des faits de ce genre. Le ramollissement rouge du cerveau n'a pas toujours été nettement distingué de l'hémorrhagie cérébrale ; et la cause qui produit dans les artères cérébrales l'obstruction d'où résulte le ramollissement, peut quelquefois amener une semblable oblitération de l'artère mésentérique, d'où gangrène et hémorrhagie intestinale.

(2) T. V, p. 319 et 325.

(3) *Ibid.*, p. 308, 311 et 333.

(4) *Des hémorrhagies gastriques et intestinales dans les maladies chroniques du cerveau.* Gaz. méd. de Lyon, 1863.

douloureuses. Dans un cas dont je dois la communication à l'obligeance de M. Brown-Sequard, la congestion alla jusqu'à la rupture, des ecchymoses spontanées survinrent à la face dans le cours d'une névralgie faciale.

Les émotions morales elles-mêmes, qui ont une si manifeste influence sur les mouvements vasculaires de la face, qui suffisent quelquefois à arrêter une hémorrhagie soit spontanée comme le flux menstruel, soit traumatique (1), ces impressions morales dis-je, peuvent aussi produire l'hémorrhagie; et, comme je l'ai indiqué plus haut, certaines apoplexies rétiniennes paraissent ne pas reconnaître d'autre cause. Je pourrais encore signaler ici l'hémathydrose, mais j'aurai à revenir sur ce sujet.

Si les faits que je viens d'accumuler mettent hors de doute la réalité des hémorrhagies par trouble vaso-moteur d'origine nerveuse, il est incontestable que l'extravasation survient plus souvent encore, sous l'influence de la même cause, alors que les nerfs ou les centres nerveux ne sont pas notablement compromis dans leur continuité ou dans leur structure, alors aussi que les modifications qu'ils subissent ne déterminent aucune impression perçue.

Je ne fais qu'indiquer les exsudats hémorrhagiques inflammatoires parce que les relations de l'altération du tissu, du trouble vasculaire et de l'action nerveuse ne me paraissent pas encore définitivement réglées dans l'interprétation du processus inflammatoire. La dilatation vasculaire est primitive pour les uns; pour d'autres le tissu est tout d'abord le siége d'un travail irritatif; des nerfs centripètes avertissent le centre

(1) C'est par le spasme vasculaire déterminé par la terreur qu'on explique aujourd'hui physiologiquement pourquoi certaines plaies ne saignaient pas chez les malheureux qu'on soumettait à la torture : circonstance qui, pendant des siècles, a été la preuve irréfragable de la sorcellerie.

vaso-moteur voisin qui, par le mécanisme de l'arrêt, paralyse les muscles vasculaires de la partie malade ; pour d'autres l'irritation des nerfs trophiques peut suffire à déterminer dans les organes, sans l'intermédiaire des vaisseaux, une viciation de la nutrition qui aboutit au travail inflammatoire. Je n'ai pas à choisir entre ces théories et je n'ose pas faire de l'éclectisme. A mesure que les faits s'accumulent, les convictions s'ébranlent ; et, des trois théories, — je n'ai voulu citer que les principales, — si la première perd chaque jour du terrain, la dernière commence à faire brèche à la seconde. L'action du système nerveux dans les phénomènes vasculaires de l'inflammation ne me paraissant pas nettement déterminée, je ne veux pas, sur une base incertaine, édifier une théorie pathogénique relative à l'influence nerveuse vasomotrice dans la production des exsudats hémorrhagiques : l'extravasation dans les parties enflammées pouvant d'ailleurs s'expliquer par beaucoup d'autres causes.

S'il n'est pas démontré que l'irritation périphérique de certains nerfs peut déterminer l'inflammation par paralysie réflexe des vaisseaux, il est incontestable au moins qu'elle peut engendrer l'hémorrhagie; et je ne vois pas quelle autre interprétation précise on pourrait donner des hémorrhagies que l'abus du coït provoque dans l'utérus et même dans la vessie ou dans les reins, de celle que produit encore, dans l'utérus, la présence d'un corps fibreux interstitiel de cet organe; j'ignore aussi par quel autre procédé on pourrait expliquer dans la pneumonie le saignement par la narine du côté malade. A ne prendre que ces exemples, on voit déjà que le siége de l'irritation ne détermine pas nécessairement vers lui la localisation de la fluxion hémorrhagipare. L'irritation nerveuse peut se réfléchir sur le point irrité; ou, suivant l'enchaînement anatomique des éléments nerveux, provoquer la congestion et rompre les vaisseaux dans un autre organe. Ce n'est pas de

la physiologie nouvelle ; ce n'est que l'interprétation de faits vieux comme l'observation elle-même, et qui, faute de mieux, avaient fait admettre ces sympathies mystérieuses, grâce auxquelles, sans enchaînement organique, la partie qui souhaite une hémorrhagie, *pars mandans*, est exaucée par la nature qui détermine une fluxion vers un autre organe, *pars recipiens*.

Je pourrais multiplier les exemples d'hémorrhagies par action vaso-motrice réflexe ; je citerai encore l'hémoptysie des phthisiques, plus souvent occasionnée peut-être par la fluxion que provoque sur la bronche l'épine déposée dans le tissu pulmonaire, granulation ou masse caséeuse, que par l'érosion des tuniques vasculaires directement envahies par le processus morbide. Le froid agit secondairement par le même procédé, à moins qu'on ne veuille admettre, ce que la physiologie n'interdit pas, que les vaisseaux entrent directement en contraction sous l'influence de cet agent. Le spasme des vaisseaux de toute la périphérie du corps augmente la tension artérielle en fermant une partie notable des orifices d'écoulement ; il en peut résulter des déchirures dans les parties délicates qui ne se sont pas protégées par un spasme analogue et surtout dans les parties profondes dont les vaisseaux restés dilatés sont brusquement surpris par l'abord subit de toute la masse de sang refoulée de la périphérie. C'est là une cause réelle d'hémorrhagies viscérales, et particulièrement d'hémorrhagies cérébrales ; cause adjuvante au moins. M. Bamberger, qui a longtemps combattu cette opinion, s'est cependant laissé convaincre par l'expérience. Il cite les faits suivants : un jeune homme de dix-neuf ans, échauffé par le travail, se jette dans la rivière, il perd connaissance, et présente une hémiplégie qui persiste plusieurs mois. Un autre individu, âgé de trente ans, est frappé d'apoplexie sous une douche froide et meurt presque subitement. Ici, il y avait

maladie vasculaire; la brusque augmentation de tension du système artériel avait fait éclater un anévrysme de la basilaire. J'ai, pour mon compte, été deux fois témoin d'attaques d'apoplexie survenues chez des jeunes gens au moment où, animés par la marche, ils se plongeaient dans un bain froid. Les hygiénistes n'ont pas manqué de tenir compte de cette influence. Alison (1) signale, d'après Heberden, la grande fréquence des cas de mort par apoplexie pendant le rude hiver de 1799 comparé à l'hiver très-doux de 1796. La proportion était de 52 à 31.

Ce qu'une irritation, venue de la périphérie, peut produire par action réflexe, un trouble survenu primitivement dans les centres de l'innervation vaso-motrice peut l'engendrer directement.

Une violente colère, qui augmentant l'énergie de l'impulsion cardiaque, dilate fortement les vaisseaux de la tête et les dilate à l'exclusion de tous les autres, peut être une cause d'épistaxis, quelquefois même d'hémorrhagie cérébrale. Divers états morbides dont plusieurs sont mal déterminés dans leur nature, la pléthore, la chlorose, l'aménorrhée, l'anémie se font remarquer par des mouvements vasculaires subits, partiels, irréguliers, tumultueux; on dirait une incoordination du système nerveux vaso-moteur; des dilatations s'opèrent successivement dans les points les plus divers. Tantôt c'est le relâchement veineux qui domine, accompagné d'un spasme artériel : les mains deviennent froides, violacées, bleuâtres. Tantôt on peut supposer un effet inverse : les artères paralysées deviennent grâce à leur laxité le siége de battements énergiques, et cela dans une partie déterminée seulement. Qu'à ce moment les capillaires se contractent dans les autres régions, la tension du sang artériel augmentera; et, si la congestion

(1) *Outlines of Physiolog. and Pathol.*, p. 381.

s'est produite vers un organe de peu de résistance, la rupture pourra s'effectuer. Car l'hémorrhagie n'est pas le but auquel tend un travail synergique intentionnel de tout l'organisme; l'hémorrhagie n'est qu'un accident de la fluxion qui, si les vaisseaux qu'elle dilate sont fragiles et mal soutenus, répandra du sang. La fluxion n'aboutira pas à l'hémorrhagie si elle s'opère dans un tissu plus dense ; elle ne se traduira alors que par la rougeur, les bouffées de chaleur, et les battements artériels perçus par le malade. Il n'est point besoin de faire intervenir dans l'explication de ces faits une notion humorale, un besoin de déplétion, ou d'élimination et de dépuration, ni, d'une façon générale, aucune visée intentionnelle. Les symptômes généraux et locaux peuvent s'expliquer plus simplement; l'état d'inquiétude, d'agacement que produit le spasme vasculaire général, les sensations locales que provoque la fluxion des parties où ce spasme fait défaut, voilà le molimen hémorrhagique, la fièvre vasculaire locale de Reil. Quant à l'hémorrhagie, elle n'est qu'un accident de la détermination topographique de la fluxion. Et quand le sang a enfin fait irruption, la fluxion ne cesse pas toujours pour cela; mais surtout la fluxion pourra montrer, après, plus de tendance à se reproduire et elle s'effectuera de préférence vers le siége de la première hémorrhagie, créant ainsi une habitude organique vicieuse; et, grâces aux pertes réitérées, elle entretiendra par l'anémie les désordres vaso-moteurs que la pléthore avait engendrés.

Nous verrons que cette interprétation s'applique également aux hémorrhagies qui surviennent au déclin des maladies aiguës de courte durée, aux hémorrhagies critiques par excellence.

Dans le cours des maladies aiguës de longue durée qui s'accompagnent d'un état adynamique plus ou moins prononcé; dans les maladies chroniques consomptives, chez les

individus qu'épuisent des flux ou des pertes sanguines peu abondantes mais continuelles ou souvent répétées, dans les cachexies et dans certaines affections viscérales qui engendrent la cachexie, les hémorrhagies, quand elles surviennent accidentellement, sont souvent difficiles à arrêter ; de plus, elles peuvent se développer spontanément. L'altération du sang ne pourrait être invoquée que pour la première condition, et je la crois peu importante; ce qui domine, c'est l'affaiblissement de la contractilité vasculaire que la physiologie nous a montrée se développant dans des conditions expérimentales analogues; les vaisseaux se laissent dilater passivement, même par le seul effet de la pesanteur, et il se crée ainsi des hypostases. Ces vaisseaux où languit le sang que la circulation moins active renouvelle trop lentement, subissent probablement quelque modification nutritive qui diminue leur cohésion; que survienne alors une fluxion, c'est-à-dire une paralysie vaso-motrice plus grande dans une artère que dans les autres, les conditions de la rupture étant réalisées, l'hémorrhagie commencera. Alors les vaisseaux inertes, incapables d'un spasme ischémique, laisseront couler le sang jusqu'à ce que les ouvertures vasculaires soient bouchées mécaniquement par un caillot ou par une compression appliquée dans un but thérapeutique.

L'état fébrile simple peut aussi être une cause d'hémorrhagie par trouble vaso-moteur. C'est surtout dans la période initiale de la fièvre, quand le frisson contracte tous les vaisseaux de la périphérie, que l'effort accru du sang artériel peut rompre les vaisseaux dilatés des viscères. C'est alors ou plus tard par le simple relâchement fébrile des vaisseaux qu'on peut voir se produire ces hémorrhagies diverses par les muqueuses et notamment par la muqueuse utérine en dehors de toute évolution ovulaire, hémorrhagies signalées par

M. Virchow (1), et dénommées par lui pseudo-menstruations et que M. Gubler (2) a décrites ensuite sous le nom d'épistaxis utérines.

Signalons enfin, comme un exemple manifeste de l'action nerveuse vaso-motrice, les hémorrhagies intermittentes. Rayer (3) en cite un exemple; les accès qui étaient quotidiens, précédés de frissons et suivis de sueurs guérirent par le sulfate de quinine. Chez une petite fille de sept ans, le docteur Dufour de Saint-Sever (4) a vu l'hémorrhagie nasale spontanée s'arrêter subitement et être suivie d'un mouvement fébrile intense; le lendemain la santé était parfaite; le surlendemain même attaque, seulement l'hémorrhagie se fait par l'estomac. Du sulfate de quinine est administré, les hémorrhagies et la fièvre disparaissent. Une observation plus ancienne et plus concluante est celle de Bottex, de Lyon. Un homme de soixante-quinze ans, vigoureux, sanguin, emporté, est pris subitement d'une épistaxis abondante qui dure trois heures. La face était rouge et vultueuse, les yeux brillants, le pouls dur. Le lendemain soir, à la même heure, même hémorrhagie; le jour suivant, le malade très-affaibli était pâle, l'hémorrhagie revient cependant à la même heure avec la même intensité; on donne alors du sulfate de quinine, le quatrième accès est très-faible; on augmente la dose du sel de quinine, l'hémorrhagie ne reparaît pas.

Ce ne sont pas seulement les hémorrhagies spontanées qui peuvent se montrer avec le type intermittent et se présenter comme une forme de fièvre larvée; les hémorrhagies traumatiques elles-mêmes peuvent offrir la même périodicité; on

(1) *Hand b. d. spec. Path.* B. I, S. 236. Erlangen, 1854.
(2) *Mémoires de la Société de biologie.* Paris, 1863.
(3) *Traité des maladies des reins*, p. 370.
(4) Arch. génér. de méd., t. XIII, S. 2, p. 514.
(5) Gaz. méd., 1831, p. 267.

mieux on peut voir se produire dans les plaies des hémorrhagies spontanées intermittentes. M. Bouisson (1) et M. Verneuil (2) ont observé des faits de ce genre.

J'ai donné à ce chapitre des développements qui me paraissent en rapport avec l'importance des conditions pathogéniques que j'y ai passées en revue. Dans une question où la complexité des phénomènes est telle qu'on ne pourrait peut-être pas citer un seul cas d'hémorrhagie où la rupture vasculaire ne fût pas le résultat d'un concours de circonstances, 'ai pensé qu'il était bon d'insister surtout sur les causes générales, communes et presque indispensables : car supposez qu'un vaisseau soit disposé à se rompre parce qu'il est mal soutenu par les tissus ambiants, ou parce qu'il est rendu friable par quelque altération de structure, la rupture qui est imminente pourra ne s'effectuer seulement qu'au moment où la tension latérale du sang viendra à augmenter.

(1) *Tribut à la chirurgie*, p. 31, 34.

(2) Cité par Dériaud : *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme*. Thèse. Paris, 1868.

CHAPITRE IV.

DES RUPTURES VASCULAIRES DUES A UNE DIMINUTION DE LA PRESSION DES PARTIES EXTÉRIEURES AUX VAISSEAUX.

Ce n'est pas seulement leur cohésion propre qui permet aux vaisseaux de soutenir l'effort latéral du sang; ils doivent aux conditions de leurs milieux une part de leur résistance. Les vaisseaux profonds des membres sont soutenus par les muscles dont la tonicité exerce sur eux une pression concentrique. La peau qui est dans cet état permanent de distension, que démontre l'écartement des lèvres des plaies par incision, ajoute son effort à celui des muscles; et les vaisseaux bénéficient de ces puissances auxiliaires de résistance. Plus ils sont superficiels, ou plutôt moins ils sont recouverts, plus les vaisseaux sont exposés aux ruptures. Un vaisseau complètement à nu n'est soutenu que par la pression atmosphérique qui, agissant aussi de dedans en dehors par l'intermédiaire du sang, s'annihile absolument. On pourrait donc dire *à priori* que les vaisseaux superficiels des membranes sont plus exposés qu'aucun autre à la rupture; et le fait est vrai d'une façon générale. Il est cependant une distinction indispensable

à établir. Certaines membranes forment des cavités closes soit d'une façon permanente comme le péritoine, soit d'une façon habituelle comme la vessie. Ces membranes limitantes des cavités sont comprimées par les parties extérieures contre les organes ou les liquides qu'elles renferment; elles ne présentent donc pas au même degré les causes physiologiques prédisposantes à la rupture. La vessie dont la tunique musculeuse applique par sa tonicité la muqueuse contre l'urine, donne ainsi aux vaisseaux de cette membrane un appui énergique; aussi voit on survenir très-rarement les flux sanguins de la muqueuse vésicale, tandis qu'ils sont fréquents par les muqueuses pituitaire ou utérine, lesquelles, en communication facile avec l'extérinur, grâce à la rigidité des parties enveloppantes, ne peuvent pas prendre un point d'appui sur leur contenu. Quand un réservoir dont les parois font subir une certaine compression à son contenu vient à être ouvert, les vaisseaux perdant subitement une partie de la force concentrique qui les soutient, sont exposés à se rupturer par le fait de l'augmentation relative de leur tension extérieure. C'est ce que j'ai déjà signalé pour la rétine et les membranes de l'œil qui sont souvent le siége d'extravasations à la suite de la paracentèse oculaire. Cet effet est plus marqué encore pour les kystes du corps thyroïde dont l'évacuation par ponction ou par incision, donne lieu le plus souvent à une véritable pluie de sang qui peut devenir un accident inquiétant. Il est dans cet ordre d'idées une particularité qui mérite d'être signalée. Quand les grands efforts de vomissement produisent le pointillé ecchymotique de la peau à la face et au cou, il est rare que des extravasations ne s'opèrent pas aussi dans le tissu de la conjonctive ou dans les lamelles connectives qui la séparent de la sclérotique. Mais alors si les paupières étaient demi-closes au moment de l'effort, l'ecchymose conjonctivale forme une traînée horizontale de chaque

côté de la cornée, de forme triangulaire et comparable pour la disposition au ptérygion. Le reste de la conjonctive soutenu par la tension des paupières, a été ainsi prémuni contre les extravasations.

Si la superficie de ces membranes ainsi à découvert est d'un tissu serré, résistant, qui ne se prête pas à la dilatation facile des petits vaisseaux, la poussée ne se faisant que sur une surface restreinte sera insuffisante pour déterminer la rupture. Si cependant la dilatation peut s'effectuer, mais que la trame de la membrane ait assez de cohésion pour ne pas se laisser pénétrer facilement, l'hémorrhagie ne formera qu'un pointillé et non une ecchymose par infiltration semblable à celles qu'on trouve par la dissection dans le tissu cellulaire sous-cutané et que l'examen direct permet de constater sous la conjonctive. Si les vaisseaux arrivent jusqu'à la superficie de la membrane au contact d'un épithélium peu épais et dont les cellules ont entre elles peu de cohésion, le sang en faisant irruption se répandra dans le sens de la moindre résistance, traversera la couche épithéliale, et l'effusion se fera librement à la surface, il y aura épistaxis. Cette influence de la solidité du tissu qui détermine ces variations dans la forme de l'hémorrhagie des membranes est applicable aux divers organes. Impossible dans la substance compacte des os, l'hémorrhagie en foyer est au contraire très-facile dans l'encéphale, et il faut toujours tenir grand compte de la délicatesse plus ou moins grande des tissus dans l'interprétation de la fréquence et de l'étendue des extravasations sanguines. Enfin si tout tissu ambiant fait défaut, si les vaisseaux sont à nu sans être recouverts même par une mince couche épithéliale, on comprendra que les ruptures s'opèrent facilement. Les glomérules du rein, nous l'avons vu par l'expérimentation, et l'anatomie pathologique nous le montre souvent, résistent mal aux augmentations de la tension du sang; ils ne sont en effet sou-

tenus que par un liquide sur lequel ils ne trouvent qu'un point d'appui insuffisant, à cause des voies d'échappement qui lui sont ouvertes. Les capillaires pulmonaires également ne sont soutenus par rien, et leurs ruptures qui sont si fréquentes le seraient infiniment plus si le ventricule droit n'avait pas une force d'impulsion trois fois moindre que le ventricule gauche.

Je parlais tout-à-l'heure des pressions qui tiennent les membranes appliquées contre les organes ou contre les liquides et qui soutiennent ainsi les vaisseaux; mais il est des conditions où les surfaces ne supportent que des pressions négatives. La disposition anatomique, la rigidité et le fonctionnement des parois thoraciques créent cette situation pour les organes de la poitrine. Tout mouvement d'inspiration produit dans le poumon un abaissement de la tension de l'air, un vide relatif. La pression atmosphérique pousse alors vers la poitrine l'air extérieur par l'orifice glottique et le sang veineux des autres organes par les veines caves. Tant que l'abord de ces fluides n'a pas rétabli l'équilibre de tension, les vaisseaux dans lesquels la tension du sang n'a pas varié parce qu'ils ne se sont pas distendus et parce qu'ils sont restés en libre communication avec les rameaux extérieurs au thorax qui supportent la pression habituelle, ces petits vaisseaux, dis-je, tendent à se rompre et ils se rompent en effet quand des causes variées viennent exagérer cette tendance naturelle à la rupture. Notre expérience II a mis la réalité de cette cause en évidence. Une augmentation générale de la tension vasculaire qui n'est pas arrivée à produire de ruptures dans les autres organes, met à profit cette diminution de la pression extérieure sur les vaisseaux du thorax, pendant l'inspiration, et produit l'infiltration hémoptoïque ou l'hémorrhagie bronchique, ainsi que les suffusions sous-pleurales et médiastines.

Pour la plèvre, la tendance au vide, la pression négative est encore plus accusée. Les vaisseaux du feuillet pariétal comme ceux du feuillet viscéral, subissent à chaque inspiration une pression extérieure moindre que pendant l'expiration et pendant le repos pulmonaire ; mais, de plus, le feuillet viscéral tend perpétuellement à se séparer du feuillet pariétal de toute la puissance de l'élasticité pulmonaire ; de sorte que les deux plèvres sont appliquées l'une contre l'autre par la pression atmosphérique diminuée de toute la force de rétraction du poumon.

Pour le péricarde, une autre cause produit un résultat semblable. Cette séreuse, indépendamment de la pression négative, qui est commune à tous les organes thoraciques, présente, au moment de chaque systole ventriculaire, une tendance au vide compensée, du reste, en partie par une expansion du poumon qui se dilate au moment où le cœur diminue de volume. Chaque systole cardiaque est ainsi un mouvement inspirateur rudimentaire, tellement que M. Bert a obtenu, à l'aide du polygraphe de M. Marey, des tracés du cœur en mettant l'appareil en communication avec la trachée. Cette diminution de tension ne force le poumon à se dilater qu'après avoir agi sur la séreuse péricardique, dont les deux feuillets tendent à se séparer à chaque inspiration. Ce sont là des conditions de succion, en quelque sorte, qui, dans l'état normal, sont insuffisantes pour amener la moindre extravasation. Les vaisseaux sont assez résistants et emprisonnés d'ailleurs dans un tissu assez dense, pour que ces abaissements de la tension extérieure ne leur soient pas préjudiciables. Mais qu'une inflammation survienne et occasionne la formation de ces vaisseaux nouveaux qui de la séreuse bourgeonnent dans l'exsudat fibrineux, vaisseaux d'autant plus friables qu'ils sont plus jeunes ; ou bien, qu'une néoplasie télangiectasique fasse saillie dans la cavité pleurale, le

fonctionnement normal des parties va produire, dans ces conditions anormales, des extravasations quelquefois considérables. Si le liquide de la pleurésie simple aiguë est toujours teinté légèrement par la présence de quelques globules sanguins ou des produits de destruction de ces globules, si la pleurésie, mais surtout la péricardite, sont souvent hémorrhagiques dans toute l'acception du mot, c'est dû autant à cette action physiologique de succion sur des vaisseaux friables qu'aux déplacements rhythmés des parties malades et aux déchirures consécutives des fausses membranes; autant, surtout, qu'à la nature variable, rhumatismale, scarlatineuse, septique ou autre de ces phlegmasies.

Les conditions que nous venons d'indiquer sont en quelque sorte physiologiques, elles dépendent de la structure et de la disposition des organes ainsi que de leur fonctionnement normal. Certaines modifications dans les conditions de tension du milieu ambiant par un mécanisme analogue ou inverse peuvent arriver au même résultat.

Je ne ferai qu'indiquer la raréfaction de l'air appliquée localement; j'ai déjà eu l'occasion de l'indiquer dans le chapitre précédent à propos de l'expérience I. La diminution de la pression extérieure n'équilibrant plus la pression intérieure, le sang produit dans les capillaires la distension médiocre dont ils sont capables, et s'efforce de lutter contre le spasme des petits vaisseaux. Si ces derniers sont relâchés préalablement ou s'ils sont vaincus par l'effort du sang, ils se dilatent, présentent alors à la poussée une plus large surface et finissent par éclater. Quand cette raréfaction localisée de l'air est appliquée sur une partie considérable du corps, comme dans l'emploi des ventouses monstres, l'accumulation du sang dans cette partie peut produire une anémie du reste de l'économie.

On a comparé à tort ces effets locaux des grandes ventouses

à ce qui se passe dans les ascensions sur des lieux élevés, nous allons voir combien cette assimilation est fautive. Mais d'abord examinons ce que produit l'augmentation de la pression extérieure.

Lorsqu'un plongeur veut descendre à une profondeur considérable, il fait au départ une grande inspiration, aussi étendue que le lui permet la capacité de sa poitrine, puis il descend perpendiculairement. Quand il est à 10 mètres de la surface, la périphérie de son corps supporte à peu près une pression double de celle qu'il supportait au départ. Mais l'air contenu dans la poitrine est toujours sous la pression d'une atmosphère. Le thorax est donc comprimé de dehors en dedans deux fois plus qu'il n'est soutenu de dedans en dehors; il tend à s'affaisser. Les côtes se placent dans la position de l'expiration forcée, les viscères abdominaux deviennent des agents médiats de compression et refoulent le diaphragme dont la saillie à l'intérieur de la cavité pectorale s'exagère. L'équilibre de tension tend à se rétablir grâce à ces moyens qui, diminuant le volume de l'air inspiré, augmentent sa tension. Cependant, que l'homme descende encore, la pression extérieure s'accroît, mais la pression intérieure reste la même, la capacité thoracique ne pouvant plus diminuer mécaniquement. Ainsi, le sang contenu dans les poumons pourra avoir la tension de deux atmosphères quand tous les organes des autres régions supporteront une pression de trois atmosphères. Le sang est alors exprimé de ces parties, il s'emmagasine dans la cavité thoracique, les vaisseaux pulmonaires s'engorgent et se dilatent jusqu'aux extrêmes limites de leur extensibilité, puis se rompent; et, lorsque le plongeur reparaît à la surface, il crache le sang qui s'est extravasé dans son poumon quand il était dans la profondeur.

Les choses se passent tout autrement chez les plongeurs renfermés dans une cloche, ou munis de ces appareils dans

lesquels une injection continue d'air comprimé permet à la respiration de se faire à l'aide d'un air ayant la même tension que celle du milieu ambiant. Chez ces plongeurs qui descendent quelquefois à une profondeur de 55 mètres, dans un milieu dont la tension dépasse six atmosphères, on observe les mêmes symptômes et les mêmes accidents que chez les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé, dans ces vastes appareils tubulaires à l'aide desquels l'industrie moderne établit des assises solides jusque dans les sables mouvants. Dans ce cas, les accidents n'arrivent presque qu'au moment de la décompression.

Quand la compression commence à s'opérer, après quelques malaises ou quelques douleurs dues surtout au refoulement du tympan, la peau devient aride, les muqueuses se sèchent et se décolorent, le pouls est petit, quelquefois fréquent. On a dit que c'était la pression extérieure exagérée qui, comprimant les petits vaisseaux, les vidait de leur contenu. Cette interprétation est physiquement inadmissible. Quelque forte que soit la pression ambiante, elle se transmet au contenu des vaisseaux, qui sont alors également comprimés de dedans en dehors et de dehors en dedans; ils ne restent, dès lors, soumis qu'à la tension propre du sang, lequel ne subit pas dans les petits vaisseaux un frottement plus considérable que dans l'état normal. Il n'y a donc pas gêne à l'écoulement du sang artériel et la petitesse du pouls, quoi qu'en dise M. Vivenot ne s'explique pas par une augmentation de la tension du sang dans les artères. Les tracés sphygmographiques obtenus par cet auteur, dans un air très-médiocrement comprimé pour un but thérapeutique, ne sont pas aussi faciles à interpréter et ont été obtenus dans des conditions qui ne sont pas tout à fait comparables à celles qu'engendrent les fortes pressions. Voilà, à mon sens, l'explication la plus plausible, je l'emprunte à M. Marey. L'air comprimé pénétrant dans les pou-

mons, le vide n'a plus aucune tendance à se faire dans la poitrine, comme chez les pêcheurs à nu; les congestions pulmonaires ne sont plus à craindre. Toutefois l'abdomen est normalement distendu par des gaz : l'air extérieur ne pénétrant pas dans l'intestin, ces gaz se compriment et occupent un volume qui est en raison inverse de l'intensité de la compression. Le volume de l'abdomen deviendra quatre fois moindre si la pression est de quatre atmosphères. Alors la paroi est de toutes parts refoulée contre la colonne vertébrale et forme ainsi une concavité antérieure. Mais cette paroi n'est pas inerte ; elle tend à se redresser grâce à sa tonicité et même à sa contractilité et, par suite, à diminuer dans l'abdomen la pression qui avait été équilibrée par ce refoulement de la paroi; elle agit à la façon d'une ventouse monstre, qui chercherait à accumuler dans l'abdomen le sang des autres organes. Et en effet, l'anémie générale se produit, les choses se passent comme dans l'expérience de M. Goltz, que j'ai déjà eu l'occasion de citer plusieurs fois. Loin d'être augmentée, la pression artérielle diminue et à l'encontre des tracés de M. Vivenot, M. Foley (1), qui a observé directement l'effet des fortes pressions, dit expressément que le pouls est petit et très-dépressible. Cette anémie générale est bien due à l'accumulation du sang dans les viscères abdominaux, car très-souvent les ouvriers se plaignent de douleurs dans le foie et dans la rate. Le plus souvent, c'est la douleur du flanc gauche qui prédomine. On peut alors trouver une matité complète et très-étendue dans la région de la rate. Enfin, dans quelques autopsies d'individus morts subitement au moment de la décompression, on a trouvé le foie et la rate très-fortement hypérémiés (2). Cette réplétion des organes abdominaux par le

(1) *Du travail dans l'air comprimé.*

(2) Barella. BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE. 1868, S. 3, t. II, n° 8.

sang, n'est cependant pas l'occasion d'hémorrhagies, excepté peut-être dans la rate.

C'est au moment de la décompression qu'elles vont arriver, au moment où les gaz intestinaux, reprenant leur volume, et distendant la paroi abdominale en sens inverse, vont faire subir aux organes du ventre, une pression positive qui expulsera le sang emmagasiné dans leur intérieur, et le lancera subitement vers les autres organes, dont les vaisseaux qui ont perdu leur tonus, toujours comme dans l'expérience de Goltz, ne s'accommodent pas subitement à cette irruption soudaine. C'est alors que se produisent les épistaxis, les hémoptysies, quelquefois des apoplexies passagères ou mortelles, accompagnées, dans certains cas, d'hémiplégies momentanées ou durables, et enfin ces paraplégies fugaces ou persistantes, que M. Barella signale chez les ouvriers qui travaillent dans les puits tubulaires et qui, d'après M. Leroy de Méricourt (1), seraient l'une des causes de mort les plus fréquentes chez les pêcheurs d'éponges.

Mais cette congestion subite, et comme par contre-coup, au moment où le sang reflue de l'abdomen vers les autres organes, n'est peut-être pas la seule, ni la véritable cause de ces hémorrhagies, ou du moins d'un certain nombre d'entre elles; de celles, par exemple, qui se font dans les cavités incompressibles, le crâne et le rachis. Une autre interprétation a été donnée, qui ne manque pas de vraisemblance. Les gaz se dissolvent dans les liquides proportionnellement à leur tension; le sang d'un homme qui est resté pendant plusieurs heures sous une pression de quatre atmosphères, doit donc renfermer une proportion d'acide carbonique beaucoup plus forte qu'à l'état normal; et cet acide carbonique dissous, reviendra à l'état gazeux, dès que la pression extérieure diminuera.

(1) Acad. de méd., séance du 1er nov. 1868.

Si la décompression se fait lentement, le sang, en passant par les poumons, pourra exhaler le trop plein d'acide carbonique, et aucun accident ne se manifestera ; mais, si la décompression est brusque, l'acide carbonique tendra à faire irruption sous forme gazeuse, même dans les vaisseaux, et par sa brusque expansion ou par l'oblitération de petits vaisseaux dans lesquels il ne peut pas circuler, amènera des ruptures et des extravasations (1).

Les ascensions sur des lieux élevés reproduisent, en les atténuant, les conditions et les accidents de la décompression après un séjour dans l'air comprimé. Ici encore, on ne saurait, pour expliquer les hémorrhagies, invoquer la diminution de la pression de l'air extérieur sur les vaisseaux. Je le répète sans crainte d'être contredit par aucun des hommes qui s'occupent de physique animale, la pression atmosphérique agit sur les vais-

(1) Un fait qui serait peut-être de nature à faire juger la valeur de cette hypothèse, c'est la formation de tumeurs douloureuses survenant brusquement au moment d'une décompression trop rapide dans les muscles qui ont le plus fonctionné pendant le travail dans l'air comprimé. On ne sait rien encore sur la nature de ces tumeurs et l'on me permettra de risquer une hypothèse. Ces tumeurs musculaires ne sont pas inflammatoires, ce ne sont point des exsudats ni des extravasations. Elles disparaissent immédiatement par le seul fait de la rentrée dans l'air comprimé et ne sont jamais suivies de taches ecchymotiques. Au moment où la tumeur existe, elle ne s'accompagne ni de battements, ni de rougeur, ce qui ne permet guère de l'attribuer à une dilatation artérielle exagérée, comme l'a fait M. Foley. S'il est vrai que le travail musculaire est une source importante de production de l'acide carbonique, ne pourrait-on pas supposer que les muscles qui ont le plus fonctionné sont chargés d'acide carbonique dissous dans le tissu même, et que, au moment de la décompression, cet acide devient libre à l'état gazeux pour se redissoudre par une compression nouvelle. La nature du tissu, qui serait le siége de cet empâtement gazeux, expliquerait pourquoi il n'a pas les caractères de l'emphysème, tel que le produisent les infiltrations gazeuses du tissu cellulaire. M. François, qui a assisté aux travaux du pont du Rhin, avait pensé déjà à l'emphysème ; mais il supposait que le gonflement était produit par l'oxygène lancé par les machines soufflantes, lequel s'amalgamait avec les tissus !!

seaux aussi bien de dedans en dehors que de dehors en dedans, il y a cependant quelque différence suivant que l'ascension consiste à gravir une montagne élevée ou à se laisser emporter dans un aérostat. C'est sur les montagnes élevées surtout qu'on voit survenir les suffusions sanguines de la conjonctive. M. Virchow (1) a donné de ce fait une explication qui me paraît très-insuffisante en disant qu'il fallait y voir le résultat de la congestion du visage due à un air froid et sec et de la contraction musculaire. Ces ecchymoses de la conjonctive n'ont pas été observées par Gay-Lussac dans les ascensions en ballon; il paraît cependant qu'elles peuvent survenir quand l'ascension est trop rapide. A. de Humbold (2) s'est basé sur la différence des effets de l'ascension en ballon ou de l'ascension sur les montagnes, pour penser à attribuer les hémorrhagies à l'augmentation relative de la pression intérieure des vaisseaux. C'était, en effet, une conclusion fort juste. La théorie que je reproduisais plus haut du développement des hémorrhagies par le dégagement gazeux intra-vasculaire au sortir de l'air comprimé, ne pourrait-elle pas expliquer la différence de ces effets? L'homme qui se laisse emporter par un aérostat, ne fait guère que le travail musculaire nécessaire aux mouvements respiratoires. Celui qui gravit une montagne élevée, fait au contraire une dépense musculaire considérable et doit surcharger son sang d'acide carbonique. N'est-ce pas d'ailleurs à cette accumulation de l'acide carbonique dans le sang que quelques auteurs attribuent cet état vertigineux singulier qu'on appelle le mal de montagnes ?

Je ne puis guère quitter ce sujet de l'influence des abaissements barométriques sur la production des hémorrhagies sans mentionner ce qui a été dit de quelques influences sai-

(1) *Handb. d. spec. Path.*, B. I, S. 234.

(2) *Ueber zwei Versuche den Chimborazo zu besteigen*. S. 17. — *Ansichten der Natur*. Ausgabe 3. B. I, S. 226.

sonnières. F. Hoffmann signale en effet la fréquence des apoplexies aux équinoxes. Le fait mériterait d'être vérifié ; mais on sait que ces époques de l'année se font remarquer par les brusques et fréquentes occillations barométriques ; et, bien qu'elles soient tout à fait accessoires et seulement occasionnelles, il ne faut pas refuser toute influence à ces causes météorologiques. L'action de se baisser est incontestablement une occasion fréquente de rupture chez les individus dont le cerveau est criblé d'anévrysmes miliaires ; pourquoi les modifications de la tension vasculaire que peuvent amener de brusques changements dans la pression atmosphérique ne produiraient-elles pas le même effet ?

J'aborde actuellement la question de l'influence que peuvent exercer sur la production de la rupture vasculaire les altérations pathologiques de la consistance des tissus ; et sans nier que le ramollissement des parties ambiantes, puisse être une cause de diminution de la résistance vasculaire, je m'empresse de dire que cette cause n'est qu'hypothétique et que lorsque dans ces cas l'extravasation s'opère, il est possible de l'expliquer tout aussi bien et mieux par le fait du développement de nouveaux vaisseaux qui, comme les vaisseaux jeunes, sont friables, ou par des modifications survenues dans les dimensions ou dans la structure des vaisseaux préexistants. Dans les tissus pathologiques, les hémorrhagies des tumeurs télangiectasiques, les inondations des cancers, les apoplexies des gliomes, sont le résultat d'un état de dilatation des vaisseaux qui rendait toujours l'hémorrhagie imminente, et, si le ramollissement devient une occasion de rupture, cette rupture existait depuis longtemps à l'état de tendance par le fait de l'altération vasculaire.

On n'est pas exactement fixé sur les conditions pathogéniques de l'hémorrhagie dans la gangrène du poumon ; et si la fluxion

collatérale au moment d'une oblitération artérielle ou les déchirures mécaniques au moment de l'élimination de l'eschare, peuvent rendre compte de l'hémorrhagie dans les cas de gangrènes d'autres parties, de l'intestin par exemple, ces conditions, susceptibles d'intervenir dans les cas de gangrène pulmonaire ne peuvent pas être mises en évidence d'une façon bien nette, ni dégagées des autres influences qui interviennent dans ces altérations de nature et de processus variables que l'on englobe sous le nom commun de gangrène pulmonaire. L'extravasation, en effet, peut être quelquefois le résultat d'un travail phlegmasique qui, plus tard, se terminera par gangrène, l'hémorrhagie restant indépendante de la nécrose. Ou bien elle est primitive (Genest, Carswell), c'est une apoplexie qui se termine par mortification. Dans d'autres cas, une oblitération, soit des artères bronchiques (Pigné, Stokes, Carswell, Panum), soit, quoi qu'on en dise, des divisions de l'artère pulmonaire (Virchow, Schutzenberger, Charcot, Dumontpallier, Ball), provoque par le procédé habituel des infarctus une extravasation et engendre en même temps la gangrène. Enfin, s'il faut en croire M. Heschl, un même travail morbide, une pneumonie spéciale amenant une dilatation considérable des capillaires pulmonaires et une transformation régressive rapide des éléments normaux, aboutirait à l'apoplexie ou à la gangrène, ou même à l'un et à l'autre de ces deux états.

Tout cela est fort obscur et je me garderai de choisir, mais, quelque prédilection qu'on puisse avoir pour l'une ou l'autre de ces hypothèses, je ne vois pas où l'on trouverait que dans ces cas la rupture vasculaire s'opère sous l'influence de la diminution de consistance du tissu. Dans le poumon les capillaires sont à nu, rien ne les soutient. Dès que survient un état morbide du tissu, dès qu'une accumulation de matériaux se fait dans les alvéoles, ils sont soutenus plus qu'ils n'étaient avant, et si la rupture s'opère, c'est que quelque autre modi-

fication s'est effectuée dans le diamètre, ou dans la tension ou dans la structure de ces vaisseaux.

Jusqu'à présent je n'ai rien trouvé qui mette en évidence l'influence réelle et prépondérante que le ramollissement pathologique d'un tissu peut avoir dans la production de l'hémorrhagie; et si j'aborde l'examen du prétendu ramollissement hémorrhagipare du cerveau, c'est avec l'intention bien formelle de renouveler dans toute sa rigueur la critique que j'en ai déjà faite ailleurs (1).

L'opinion qui a voulu faire jouer un rôle important aux altérations de consistance du tissu encéphalique dans la production des hémorrhagies n'est pas de date bien ancienne. Elle a été formulée pour la première fois d'une façon dubitative par Rochoux (2) en 1814; mais déjà des idées analogues avaient été émises par Pariset (3) en 1811. Cette idée, développée à plusieurs reprises par Rochoux, fut adoptée par bon nombre de pathologistes. Elle a été modifiée par M. Durand-Fardel (4) et par Todd (5); sans parler des travaux de M. Cruveilhier (6) sur l'identité de nature de l'apoplexie capillaire et du ramollissement, les recherches modernes sur l'hypérémie, qui accompagne fréquemment la production de la nécrobiose cérébrale, ont paru renouveler cette opinion. Leubuscher (7) est peut-être le seul de tous les auteurs ayant écrit dans ces derniers temps sur la pathologie du cerveau, qui ait négligé d'apprécier l'influence que pourrait avoir sur la production de l'hémorrhagie un ramollissement préparatoire.

(1) *Étude sur quelques points de la Pathogénie des hémorrhagies cérébrales*. Paris, 1866. J'emprunte presque textuellement à ce travail les développements qui vont suivre.

(2) *Recherches sur l'apoplexie*, 1814, p. 88.

(3) *Journal de l'Empire*, 7 février 1814.

(4) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, 1854, p. 294.

(5) *Clinical lectures on paralysis*, p. 126.

(6) *Anat. path. du corps humain*, liv. XXXIII.

(7) *Die Path. und Therap. der Gehirnkr.*

Rochoux (1) dans son premier travail s'exprime en ces termes : « Les parois des cavernes apoplectiques sont entourées par une couche de substance cérébrale d'une à trois lignes d'épaisseur, d'un jaune-serin, pâle, très-molle, à peine plus consistante que certaines crèmes et peu miscible à l'eau. » Et plus loin : « Une telle altération du cerveau n'a été décrite par personne que je sache. Est-elle simplement l'effet du séjour du sang? Précède-t-elle l'hémorrhagie? La dernière opinion me semble la plus probable. »

Ainsi présentée, complétement dénuée de preuves, cette hypothèse était peu acceptable. Rochoux n'a jamais dit ce qu'était ce prétendu ramollissement. Dans l'article *Apoplexie* du dictionnaire de médecine (2), il dit que ce ramollissement hémorrhagipare, inconnu dans son essence, est d'une autre nature que celui qu'ont décrit Lallemand et Rostan. Il n'a pas vu ce ramollissement chez des sujets où il n'aurait pas encore produit l'hémorrhagie. Aussi la plupart des pathologistes nièrent cette cause ou la mirent en doute. M. Gendrin (3), qui croyait avoir saisi la source de l'hémorrhagie dans la rupture de nombreuses artérioles dont il signale l'existence à la surface des foyers apoplectiques, et dont les extrémités brisées sont engagées dans l'épaisseur du caillot, pensa que c'était là une lésion primitive, et conclut à la non existence du ramollissement hémorrhagipare. M. Durand-Fardel (4) fut moins catégorique, mais il nia son influence sur la production de la plupart des hémorrhagies. — Quant à Hasse (5), il nie non-seulement son influence, mais même son existence.

Et cependant, si l'on parcourt les travaux nombreux qui

(1) *Loc. cit.*
(2) *Dict. de médec.*, t. III, 1833, p. 486.
(3) *Traité philosophique de médecine pratique*, p. 481.
(4) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, p. 394.
(5) *Handb. der spec. Path. und Therap.* Bd. IV, p. 384.

ont paru dans ces derniers temps sur le ramollissement ischémique du cerveau, et où sont décrits les phénomènes si singuliers d'hypérémie qui surviennent fréquemment dans ces cas, et d'où résulte l'apoplexie capillaire, le ramollissement rouge, et même des extravasations formant des foyers plus ou moins considérables, on voit que ces auteurs indiquent ces ramollissements comme étant ceux qu'a décrits Rochoux. Le nom ramollissement hémorrhagipare indiquait une erreur ; aujourd'hui on l'applique à des faits réels, mais que Rochoux lui-même avait eu soin d'indiquer comme ne se rapportant en aucune façon à la dénomination nouvelle qu'il proposait.

M. Durand-Fardel (1) a voulu trouver la cause de la plupart des hémorrhagies cérébrales, au moins de celles des vieillards, dans une altération différente du tissu encéphalique.

Il a décrit un état qui serait caractérisé par un grand nombre de petites vacuoles, qu'on ne doit pas confondre avec l'infiltration celluleuse et qui différerait aussi de l'état criblé, tout en pouvant coïncider avec lui. On ne s'est jamais bien rendu compte de ce qu'a voulu décrire M. Durand-Fardel, et l'atrophie interstitielle du cerveau, est encore entourée de doutes et d'incertitude. Nous n'avons jamais pu la constater positivement, et Hasse (2) en nie l'existence.

Pour Todd (3), presque toutes les hémorrhagies se feraient au sein d'un foyer de ramollissement? Mais quel est ce ramollissement? Est-ce une encéphalite? Est-ce le ramollissement véritable? Todd nous dit *qu'il ne s'accompagne pas de changement appréciable, ni dans la couleur, ni dans la structure du tissu cérébral !* Nous pouvons en conclure que c'est un ramollissement qui n'existe pas.

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, p. 295.
(2) *Loc. cit.*, p. 384.
(3) *Loc. cit.*, p. 126.

Sur quoi donc est basée l'hypothèse qui a fait admettre cet être de raison, qu'on nomme ramollissement hémorrhagipare? Sur la difficulté d'arriver à la découverte de la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale, et sur le fait réel d'un ramollissement des parois des foyers apoplectiques qu'on observe très-fréquemment. Mais ce ramollissement, qui peut reconnaître des causes multiples, est consécutif à la production de l'épanchement sanguin. Rochoux (1) avait déjà combattu cette opinion. « Si, dit-il, on peut admettre l'imbibition, lorsque la maladie a duré quatre ou cinq jours, on ne saurait en faire autant pour ces cas de mort survenue en quelques heures, où le ramollissement jaune-serin se trouve avec tous ses caractères ». On pourrait objecter à cette façon de voir, que si le ramollissement n'avait pas pu se faire dans les quelques heures qui s'écoulent entre l'hémorrhagie et la mort, cet effet avait pu être produit par la même cause et d'une manière plus intense, pendant le temps qui sépare la mort de l'autopsie. Il n'est pas rare de trouver les parois du foyer avec leur consistance normale, dans des apoplexies très-récentes, quand l'épanchement peu considérable est totalement concrété en un caillot non diffluent.

Enfin, sans même invoquer encore le résultat de l'examen histologique, nous avons vu dans un cas la preuve péremptoire que c'est l'imbibition de la sérosité du sang épanché qui modifie les caractères extérieurs du tissu cérébral autour des foyers sanguins. Chez une femme, morte dans le service de M. Vulpian, à la suite d'hémorrhagies cérébrales multiples survenues brusquement dans le cours d'un ictère, tous les tissus étaient plus ou moins colorés par les matériaux de la bile, mais nulle part autant qu'autour de chacun des foyers, sur une épaisseur d'environ un demi-centimètre. Le tissu

(1) *Dict. de médecine*, t. III, p. 485.

cérébral présentait en ces points une diminution de consistance, mais sans altérations histologiques.

L'imbibition joue donc un rôle important dans cet état de diffluence de la pulpe cérébrale autour des épanchements apoplectiques. L'examen microscopique n'y fait, d'ailleurs, découvrir, dans les cas très-récents, aucune altération de structure. S'il s'agissait d'hémorrhagies survenant dans l'épaisseur d'un véritable ramollissement, et non des ramollissements supposés de Todd et Rochoux, ne trouverait-on pas un état plus ou moins avancé de nécrobiose du tissu cérébral, dans la partie où s'est fait l'épanchement? Dans le ramollissement les granulations graisseuses apparaissent déjà dans la partie qui va se ramollir, dès les premières vingt-quatre heures : or, on ne trouve pas de corps granuleux, ni de granulations graisseuses dans ces ramollissements qui entourent les foyers hémorrhagiques, quand la mort est survenue un ou deux jours après l'attaque. Il est rare d'en trouver, et encore est-ce en petit nombre, quand la mort arrive dans les quatre à cinq premiers jours. Cette altération nécrobiotique secondaire doit être considérée comme le résultat d'une dégénération secondaire qui transforme en granulations graisseuses la portion des tubes que la déchirure du tissu cérébral a séparée de leurs centres trophiques.

Enfin, une sorte d'inflammation qui survient dans les portions déchirées de la pulpe cérébrale et caractérisée par une multiplication très-notable des éléments nucléaires disséminés à l'état normal dans le tissu blanc, s'ajoute peut-être dans quelques cas à ces deux causes, imbibition par la sérosité du sang, et destruction régressive des tubes nerveux lésés.

Si l'existence d'un ramollissement spécial hémorrhagipare, n'est nullement démontrée, ne se peut-il pas que dans le ramollissement ordinaire du cerveau, et que dans les divers états nécrobiotiques des organes, dont les principaux vais-

seaux sont oblitérés, l'altération de consistance du tissu soit la cause du pointillé hémorrhagique ou de l'infiltration, ou même de la collection sanguine que l'on peut observer dans les divers infarctus, et pour le cerveau dans le ramollissement rouge. Dans l'examen de cette question, nous pourrons étudier, en même temps, le rôle qu'il convient d'accorder aux thromboses et aux embolies capillaires dans la production des hémorrhagies.

Il est fréquent d'observer, à la suite de l'obstruction d'une des artères du cerveau, une coloration rouge, piquetée ou uniforme, des parties, qui sont le siége du ramollissement, coloration qui est due, non-seulement à l'accumulation du sang dans les capillaires dilatés, mais qui résulte aussi d'extravasations plus ou moins complètes. De ces hypérémies, de ces extravasations, les unes se font autour de la partie qui va se ramollir, les autres au sein même du foyer. M. Oppolzer attribuait les premières à une sorte d'inflammation éliminatrice, tandis que M. Rokitansky les expliquait par l'augmentation de pression du sang, forcé de s'écouler dans les collatérales qui naissent en avant de l'obstacle. A cette interprétation, justifiée par les lois de l'hydrodynamique, s'étaient ralliés Meissner (1) et M. O. Weber (2); elle fut confirmée par les expériences de MM. Prévost et Cotard (3). Les secondes ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans l'infarctus des autres organes; on ne peut pas invoquer ici une fluxion collatérale; quant au reflux veineux par suppression de la vis à tergo, imaginé par M. Virchow, il paraît fort peu probable. La production presque im-

(1) *Zur Lehre von der Trombose und Embolie* (SCHMIDT'S JAHRBUCHER, 1861, n° 1).

(2) *Handbuch des allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth*, Erlangen, 1865.

(3) *Études physiologiques et Pathologiques sur le ramollissement cérébral*, 1866, p. 40.

médiate de ces ruptures, de ces dilatations, après l'obstruction artérielle, empêche de les attribuer à une altération commençante dans la structure des petits vaisseaux. L'asphyxie locale, la paralysie de la tunique musculeuse, sous l'influence d'un sang qui, par le repos, perd ses qualités normales, n'est guère plus admissible.

Rappelons seulement ce fait d'observation; c'est que des hémorrhagies peuvent s'observer dans le développement du ramollissement, qu'elles résultent de l'altération du tissu cérébral, ou de la modification que l'oblitération apporte à la circulation.

Ordinairement limitées, les hémorrhagies constituent exceptionnellement de vrais foyers sanguins, dans le cas où le ramollissement est produit par une obstruction des sinus : mais l'obstacle au retour du sang rend bien compte de ce qu'on observe dans ces cas.

L'apoplexie capillaire, qui est infiniment plus fréquente, n'est pas une maladie, mais un état anatomique commun à des maladies différentes ; ce n'est pas un mode spécial d'hémorrhagie, mais une disposition particulière du sang extravasé, de quelque manière que se soit faite l'extravasation.

Autour d'un foyer de ramollissement rouge récent, ou dans la substance nerveuse qui forme les parois d'un épanchement apoplectique des corps striés, par exemple, les points rouges qui caractérisent l'apoplexie capillaire, correspondent à la section d'un vaisseau qu'on peut isoler jusqu'à une certaine distance. Transporté sous le microscope, on reconnaît que ce vaisseau rompu par une cause quelconque, tension exagérée ou altération de nutrition, a donné issue au sang qui remplit la gaîne lympathique; c'est ce qui a été appelé très-improprement anévrysme faux par MM. Kölliker et Pestalozzi, ectasie dissécante par M. Virchow. Cette gaîne peut être tellement distendue par le sang qu'elle est rompue, et alors,

on a comme le premier degré d'une hémorrhagie qui pourra arriver à se collecter en un foyer. L'apoplexie capillaire accompagne donc aussi bien le ramollissement rouge que les foyers d'apoplexie sanguine; quelquefois elle est le début d'une vraie hémorrhagie cérébrale.

Le ramollissement ancien, par la moindre résistance qu'il offre aux vaisseaux qui le traversent, peut-il être une cause de rupture secondaire, source d'un foyer sanguin dans un foyer de ramollissement?

Le fait s'observe, mais très-rarement; encore bien souvent voit-on l'épanchement sanguin se faire en dehors de la portion qui subit les phases de l'altération nécrobiotique. Et d'ailleurs l'existence d'un ramollissement influât-elle sur la détermination du siége d'une hémorrhagie ultérieure, il faudrait encore dire si la rupture a été facilitée par la résistance moindre du tissu ambiant, ou par l'altération des vaisseaux consécutive au ramollissement; je veux parler des altérations graisseuses des petits vaisseaux, ou mieux de leur enveloppement secondaire par de la graisse, d'où résulte l'apparence athéromateuse (1). Nous avons vu que souvent on observe de la rougeur et même des extravasations sanguines au centre d'un ramollissement, c'est-à-dire dans des points où le sang artériel ne peut plus arriver. Mais ce fait n'est pas constant, ni

(1) Ces altérations ne sont, à proprement parler, que des accumulations de granulations graisseuses dans la gaîne lymphatique, déposées consécutivement à la production d'un état nécrobiotique du tissu ambiant. MM. Paget et Bennet considéraient cet état comme primitif; M. Billroth a pensé qu'il pouvait n'être que secondaire, et j'ai apporté quelques raisons à l'appui de cette opinion. Il y a cependant comme l'a indiqué M. Robin, en 1849, des altérations graisseuses primitives des petits vaisseaux de l'encéphale; mais contrairement à une idée émise ultérieurement par le même auteur, rien ne prouve qu'une pareille altération puisse causer l'hémorrhagie. Pour plus de détails, voir ma thèse inaugurale p. 43, 51.

spécial à l'encéphale. Au début de la gangrène sénile due à une thrombose de la fémorale, on voit tout le membre présenter une couleur d'un rouge livide plus ou moins foncé ; les infarctus des reins ou de la rate s'acompagnent souvent d'hypérémie et même de gonflement. Ici on ne peut invoquer la tension du sang dans les collatérales, car l'hypérémie existe dans des capillaires qui ne dépendent pas de ces collatérales. Ces faits semblent contredire les notions admises sur les phénomènes de la circulation : aussi a-t-on mis en doute la réalité de ces hypérémies, et a-t-on prétendu qu'elles étaient secondaires, tandis que le phénomène immédiat était toujours l'anémie. MM. Rokitansky et Cohn (1) ont combattu cette opinion de Beckmann et soutenù que l'infarctus débute toujours par de la congestion. L'observation et les expériences montrent le plus souvent que la suspension du cours du sang dans une artère amène une dilatation immédiate des capillaires de cette artère.

M. A. Moreau (2) a observé une notable tuméfaction de la rate, consécutive à la ligature du tronc de l'artère splénique, et MM. Prévost et Cotard (3) ont vu se produire sous leurs yeux, quelques instants après une injection contenant des graines de tabac, des plaques saillantes tuméfiées, à bords nets, comme ceux de l'érysipèle, à l'extrémité inférieure de la rate. Les branches de l'artère splénique, correspondant à ces parties tuméfiées, étaient oblitérées par les corps emboliques.

Pour M. Feltz (4) « l'arrêt de la circulation dans certains territoires capillaires ne constitue jamais à lui seul l'infarctus, il y a toujours en même temps déchirure des vaisseaux et

(1) *Arch. für path. Anat.* B. XX, p. 217.

(2) *Bulletins de la Société de biologie*, 1865.

(3) *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*, 1866.

(4) *Étude clinique et expérimentale des Embolies capillaires*, 1868.

infiltration de sang. L'infarctus est rouge dès le principe, et dans tout infarctus il y a hémorrhagie, par suite de la rupture de vaisseaux. Si l'hémorrhagie manque, il n'y a pas infarctus, et les phénomènes d'anémie sont passagers, à moins qu'il n'y ait anémie générale, par conséquent suppression totale de la fonction de l'organe. »

L'arrêt de la circulation dans les capillaires peut être determiné par les globules blancs, ainsi que l'ont signalé M. Rokitansky (1) dans l'infection purulente, MM. Ollivier et Ranvier (2), puis M. Damaschino (3) dans la leucémie.

(1) *Lehrbuch der pathologischen Anat.*
(2) *Soc. biologie*, 1866.
(3) *Soc. anat.*, 1868.

CHAPITRE V.

DES RUPTURES VASCULAIRES PAR DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE DES VAISSEAUX.

Quelle importance relative convient-il d'accorder à ce nouvel ordre de conditions pathogéniques? On peut dire peut-être que les affections vasculaires sont moins souvent en cause que les augmentations de la tension artérielle puisque ces dernières sont toujours l'occasion de la rupture d'un vaisseau malade et qu'elles suffisent parfois à déchirer un vaisseau sain. Cependant il faut reconnaître aussi que l'altération de structure des vaisseaux rend très-faciles des extravasations que les conditions mécaniques seules de la circulation, même dans ses plus grandes exagérations de tension, auraient été incapables de produire.

Les traumatismes ou les maladies des vaisseaux qui doivent nous occuper dans ce chapitre sont des conditions de la génèse des hémorrhagies tellement claires et tellement connues, que je pourrai me borner à la simple énumération des principales lésions. Sur quelques points cependant, il reste des doutes, des obscurités; certaines questions ont été à peine soulevées. Il faudra dans leur appréciation que j'entre dans

de plus grands développements; et il se rencontrera que les choses les plus importantes soient seulement mentionnées alors que j'aurai insisté avec détails sur les choses accessoires.

Avant d'aborder la critique du rôle que peuvent jouer les maladies vasculaires proprement dites, je dois indiquer certaines conditions physiologiques qui sont de réelles prédispositions aux ruptures. Les veinules de la rate paraissent n'avoir qu'une très-faible résistance, tellement que M. Kœlliker a considéré l'infiltration hémorrhagique comme une fonction de la rate au même titre que la secrétion hémorrhagique pour l'utérus. On comprend dès lors que les maladies qui affaiblissent le système vasculaire et qui même vicient sa nutrition auront un plus grand retentissement sur la rate que sur aucun autre organe et l'on explique ainsi les gonflements de la rate dans la fièvre intermittente, dans la fièvre typhoïde, et les infiltrations sanguines de cet organe qui peuvent aller jusqu'à la rupture.

M. Virchow (1) a signalé aussi comme cause de rupture par fragilité vasculaire la jeunesse des vaisseaux, soit dans l'évolution normale de l'organisme, soit dans leur développement pathologique. Les vaisseaux de l'enfant et du nouveau-né sont plus disposés à la rupture ; et la même tendance à l'hémorrhagie s'observe dans les vaisseaux des néo-membranes phlegmasiques ainsi que dans ceux des produits de nouvelle formation. C'est à cette fragilité des vaisseaux jeunes qu'on peut je crois attribuer ces extravasations si fréquentes chez le nouveau-né dont je vais donner quelques exemples.

Sans parler du thrombus et du céphalœmatome, sans insister sur les ruptures des sinus ou des veinules qui de la convexité de la pie mère se rendent au sinus longitudinal et

(1) Virchow's, *Handb. d. Spec. Path.*, B. 1, § 236.

qui, à la suite des accouchements laborieux, causent fréquemment la mort dans les premières heures de l'existence comme l'ont indiqué M. Virchow (1) et M. Hervieux (2); il est des cas assez nombreux où, la mort survenant seulement quelques jours après la naissance, on trouve des foyers dans les divers viscères, le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, la rate, les reins, des épanchements de sang ou de sérosité sanguinolente dans la plupart des cavités séreuses (Hervieux), des écoulements sanguins par la muqueuse intestinale, comme Escher, MM. Gendrin et Billard. M. Barrier, M. Bacquias (3) en ont observé de nombreux exemples. Déjà Voisin (4) en 1816 frappé par la singularité de ces hémorrhagies avait appelé l'attention sur l'hématémèse des nouveau-nés et remarquant que les enfants atteints de cette hémorrhagie ne présentaient jamais d'ictère, avait cherché à établir une sorte d'antagonisme entre ces deux états morbides.

Ces hémorrhagies sont quelquefois beaucoup plus limitées. Schüller (5) de Vienne a publié trois cas où l'hémorrhagie siégeait exclusivement dans les follicules isolés du gros intestin, accompagnée seulement d'ecchymoses de la peau.

A l'état pathologique, la fragilité des vaisseaux de nouvelle formation n'est pas l'une des moindres causes de ces extravasations plus ou moins abondantes de la pleurésie et de la péricardite hémorrhagiques. La facilité avec laquelle saignent les bourgeons charnus, les apoplexies du cancer, sont encore des exemples de cette faiblesse des vaisseaux jeunes, mais il faut tenir compte aussi des dimensions plus considérables que pré-

(1) Canstatt's Jahresbericht.

(2) *Des hémorrhagies méningées chez les nouveau-nés*. UNION MÉDICALE, t. XXIII, 1864.

(3) *Bulletins de la Soc. méd. de l'Aube*, 1866, p. 209.

(4) Thèse, Paris 1816, n° 80.

(5) Cité par ARCH. GÉN. DE MÉD., série 5, t. III, p. 720.

sentent souvent les capillaires de nouvelle formation, ce qui, augmentant leur surface interne, exagère la poussée par le mécanisme sur lequel j'ai insisté à plusieurs reprises, et peut déterminer leur éclatement. Un des exemples les plus frappants de cette facilité avec laquelle saignent les capillaires jeunes, nous est fourni par l'histoire des néo-membranes de la dure-mère. Question importante, sur laquelle je crois pouvoir insister.

Indépendamment des hémorrhagies qui peuvent avoir lieu dans la cavité arachnoïdienne par traumatisme, par rupture d'un anévrysme des artères de la base de l'encéphale ou des artérioles de la pie-mère (1), ou par l'irruption dans cette cavité d'un foyer hémorrhagique de la substance cérébrale, il existe un autre groupe d'hémorrhagies signalées déjà par les auteurs anciens (2).

Bayle (3), Calmeil (4). M. Cruveilhier (5) sont les premiers qui aient insisté sur la description des néo-membranes de la dure-mère et sur leur rôle pathogénique dans les hémorrhagies méningées.

Pour Bayle, les épanchements sanguins dans la cavité de l'arachnoïde « sont très-rares, lorsqu'il n'y a pas de fausse membrane sur la face interne de la dure-mère ». « Tantôt, dit M. Cruveilhier, cette fausse membrane est maculée de sang dans son épaisseur, quelquefois elle se lacère pour verser dans la cavité arachnoïdienne une quantité plus ou moins considérable de sang. »

(1) R. Lépine. *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée.* (Gaz. méd. de Paris, nov. 1867).

(2) Morgagni, *De sedibus et causis*, etc., 2e lettre, § 19 et 52e lettre, § 8, sur les maladies de la tête.

(3) Bayle, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.*

(4) Calmeil, *De la paralysie considérée chez les aliénés*, 1826. Maladies inflammatoires du cerveau, 1859.

(5) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*, 1857, t. III, p. 516.

En 1837, M. Baillarger (1) chercha à établir que l'hémorrhagie est primitive et qu'elle donne lieu consécutivement à la formation de fausses membranes qui forment un kyste et s'organisent. C'est cette opinion qu'ont adoptée Aubanel (2), Prus (3), Legendre (4), Rilliet et Barthez, (5).

En 1849, Hecquet (6) rapporte des cas d'hémorrhagie au centre de fausses membranes de l'arachnoïde.

Ces faits étaient complétement oubliés chez nous quand la question a été soulevée de nouveau en 1860 par MM. Charcot et Vulpian (7). A cette époque, M. Heschl avait indiqué déjà la production de tissu connectif sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, avec développement rapide de vaisseaux; M. Virchow (8) Schuberg (9), avaient décrit la *pachymeningitis interna*, et fait remarquer que les foyers disséminés dans certaines membranes paraissent être plus récents que la fausse membrane, quand M. Brunet (10), rajeunissant la doctrine oubliée chez nous, établit que les hémorrhagies arachnoïdiennes proviennent de la rupture de vaisseaux dans une fausse membrane

(1) Baillarger, *Du siége des hémorrhagies méningées*, 1837.

(2) Aubanel, *Des fausses membranes de l'arachnoïde chez les aliénés*. ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES, 1843.

(3) Prus. *Mémoires de l'Acad. de méd.* Paris 1845, t. XI, p. 18.

(4) Legendre, *Recherches sur quelques maladies de l'enfance*, 1846, p. 113.

(5) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., 1853, t. II.

(6) Hecquet. *Des Hémorrhagies intracraniennes sans altération de l'encéphale.* Thèse. Paris, 1849.

(7) Charcot et Vulpian. GAZ. HEBD. 1860, p. 728, 789, 821.

(8) Heschl. *Path. Anat.* Vienne, 1855.

(9) Virchow. *Verhandl der phys. med. Gesellsch. in Würzburg*, 1856.

(10) Schuberg, VIRCHOW'S. ARCH., 1855. (GAZETTE HEBD. DE MÉDECINE, 1859, p. 625.)

(11) Brunet. *Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïde*, 1859.

préexistante. A ces travaux s'ajoutent celui de Hasse (1), celui de Otto Weber (2) et l'étude critique faite par MM. Charcot et Vulpian (3).

M. Lancereaux (4), sans rejeter les hémorrhagies primitives les regarde comme fort rares. En 1861, M. Laborde (5) apporta des faits qui devaient relever l'importance de l'hémorrhagie primitive, l'épanchement devenant alors l'occasion du développement d'une néo-membrane enveloppante. Marcé (6) admet aussi cette origine pour quelques kystes sanguins; et plus récemment, M. Magnan a communiqué à la Société anatomique, en 1864, des faits tendant à donner une certaine importance à l'hémorrhagie primitive dans la production de certaines néo-membranes. Ces diverses opinions se sont trouvées en présence, en 1867, dans une discussion à la Société médicale des hôpitaux (7).

Il y a donc trois opinions différentes : pour certains auteurs, l'hémorrhagie est primitive (Baillarger), pour d'autres, elle est secondaire (Bayle, Cruveilhier, Virchow, etc.); pour les derniers enfin, les hémorrhagies peuvent, dans quelques circonstances, être primitives; d'autres fois, la néo-membrane préexiste et devient le siége de l'hémorrhagie. Ces cas sont les plus nombreux; telle est l'opinion à laquelle nous nous rattachons.

Si les différents faits cliniques que je viens de mentionner tendent à faire admettre la réalité de cette friabilité des vaisseaux jeunes, il faut reconnaître que nous sommes bien

(1) Hasse *Handbuch der sp. Path. von Virchow*, 1859, p. 441 et suiv.
(2) Otto Weber. ARCHIV. FUR PHYSIOL. HEILK., 1860.
(3) Charcot et Vulpian, *loc. citato.*
(4) Lanceraux. ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, nov. 1862.
(5) Laborde. BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANAT. 1861, t. VI, p. 512.
(6) Marcé. *Traité de malad. mentales*, 1862.
(7) 2e série, t. IV. Paris, 1868.

loin d'une démonstration positive. L'expérimentation pourra peut-être nous venir en aide.

Si l'on se reporte à notre expérience VI, on verra qu'en augmentant la tension du système artériel nous avons produit des ecchymoses dans l'oreille du côté où nous avions sectionné le sympathique. Nous opérions sur un lapin jeune. Nous avons renouvelé l'expérience sur des animaux adultes, et bien que nous ayons ajouté à l'élévation de tension du système artériel l'augmentation de la tension veineuse que peut produire la ligature des jugulaires, nous n'avons pu produire aucune extravasation. Malgré leur résultat négatif, et précisément à cause de ce résultat, je crois utile de reproduire ces deux expériences.

EXPÉRIENCE VII

Ligature des jugulaires des deux côtés. — Section unilatérale du sympathique. — Ligature de l'aorte, pas d'ecchymoses.

Le 15 février 1869. Sur un lapin adulte, les jugulaires externes et internes sont liées des deux côtés. Les deux oreilles sont très-congestionnées. On sectionne alors le grand sympathique cervical du côté gauche : Immédiatement après, la congestion est plus marquée de ce côté. Ligature de l'aorte au-dessus de la rénale gauche. — L'animal meurt dans la nuit; il ne s'est pas produit d'ecchymoses.

EXPÉRIENCE VIII.

Section unilatérale du sympathique. Ligature des jugulaires des deux côtés. Augmentation artificielle de la tension artérielle. Pas d'ecchymoses.

Le 21 février 1869, à une heure, sur un lapin adulte, le grand sympathique cervical est coupé du côté gauche. Con-

gestion immédiate de l'oreille correspondante, contraction de la pupille, etc. Puis on lie la jugulaire externe de chaque côté. (Dix minutes plus tard la congestion n'était pas plus nettement prononcée d'un côté que de l'autre. Elle était moindre qu'aussitôt après la ligature.) L'aorte est liée au-dessous de la rénale droite et une injection d'eau tiède est poussée avec force dans le bout supérieur. Après l'injection d'environ 200 grammes, un accident survenu du côté de la canule a fait suspendre l'opération, et l'animal est mort pendant qu'on déplaçait la canule. Il ne s'était pas produit d'ecchymose des oreilles ou des conjonctives.

Les déductions, d'ailleurs très-réservées, que nous tirons de ces expériences, tendent seulement à établir que les ruptures vasculaires se font plus facilement chez les jeunes animaux; mais il n'est pas démontré que ce soit précisément à cause de la fragilité plus grande des vaisseaux.

Il est certains organes de transition où les vaisseaux jeunes ne sont pas destinés à devenir adultes, où l'on peut supposer, par conséquent, que ces vaisseaux n'arrivent pas à acquérir les caractères physiques de force et de résistance auxquels doivent arriver les vaisseaux où le développement n'est pas entravé. L'expérience suivante, en nous montrant que ces vaisseaux transitoires sont plus fragiles que les autres, apporte à l'hypothèse de la fragilité des vaisseaux jeunes un appui, sinon une démonstration.

EXPÉRIENCE IX (1).

Augmentation de la tension artérielle. Production d'hémorrhagies dans le thymus.

Le 21 février à deux heures, sur un chien âgé de quelques mois, d'assez forte taille, on sectionne le sympathique et le

(1) Je dois à l'obligeance de mes amis M. Lépine, interne en médecine,

pneumogastrique du côté gauche. Immédiatement après l'opération, l'oreille gauche est chaude et rouge relativement à celle du côté opposé; la pupille est très-rétrécie. Ligature des deux fémorales : par le bout supérieur de l'une d'elles on injecte une quantité d'eau tiède qui ne peut être exactement appréciée à cause de quelques accidents survenus pendant l'injection. Quelques minutes après, l'animal a perdu beaucoup de sang. Mort dans la soirée.

A l'*autopsie*, les divers organes ne présentent pas d'altérations notables, dans la muqueuse intestinale et dans le tissu inguinal lâche de divers points du corps, notamment des deux oreilles, on remarque des ecchymoses douteuses. Le *thymus*, au contraire, présente à la surface et à la coupe de très-nombreuses ecchymoses récentes, d'un volume variant entre la grosseur d'une lentille et celle d'un pois.

Les trausmatismes peuvent atteindre le système vasculaire dans toutes les parties et dans toute son étendue, du cœur aux capillaires et vice versa. Nous croyons pouvoir nous dispenser d'aborder l'examen de ces causes physiques d'hémorrhagies ; nous n'y pourrions apporter aucun fait nouveau, et n'introduirions aucune appréciation critique qni ne soit exposée avec plus d'autorité dans les traités de chirurgie. Nous ne retiendrons de cet ordre de lésions qu'un seul fait, parce qu'il se présente plus spécialement à l'observation et aux méditations des médecins, et en particulier, de médecins qui restent volontiers étrangers aux préoccupations chirurgicales : ce fait, c'est l'hématome de l'oreille chez les aliénés.

Cette tumeur sanguine du pavillon de l'oreille aurait été observée d'abord par Bird en Allemagne en 1833. Ferrus la

et M. Nicaise, prosecteur des hôpitaux, d'avoir pu joindre à ma thèse ces neuf expériences que j'ai choisies parmi un beaucoup plus grand nombre. Cette assistance a été pour moi d'un grand secours et je suis heureux de pouvoir exprimer à ces Messieurs toute ma gratitude.

signala bientôt après; Jarjavay en 1854, M. Mallez en 1855, signalèrent quelques cas d'hématome survenus en dehors de l'aliénation; Marcé, puis M. Foville y virent le résultat des congestions habituelles des oreilles chez certains aliénés et les placèrent sous la dépendance de l'innervation du sympathique.

Toutefois, nous pouvons dire que les nouvelles autopsies pratiquées à Bicêtre avaient modifié l'opinion de Marcé qui, dans ses dernières leçons à l'École pratique, faisait jouer au traumatisme le principal rôle dans la production de ces tumeurs.

Tout récemment d'autres faits ont été communiqués à la société de biologie par M. Magnan, médecin à Sainte-Anne, qui, d'après l'examen anatomique de plusieurs cas d'hématomes récents et anciens, dans lesquels il avait toujours constaté des ruptures de cartilages, était porté à regarder le traumatisme (choc ou pression violente avec froissement), comme la cause la plus fréquente des tumeurs sanguines de l'oreille. Le microscope n'a point révélé de lésions intimes des tissus pas plus que des parois vasculaires dans les cas qui ont été examinés.

Voici, en outre, relativement à ces tumeurs, l'opinion formulée par M. Broca (1) à la société de biologie, à propos de la présentation de M. Magnan. « M. Broca rappelle que pendant son séjour à Bicêtre, il a observé dans les salles de chirurgie, plusieurs cas d'hématome des oreilles qui certes étaient dus à des violences. Les paralytiques avancés ne pouvaient donner, il est vrai, aucun renseignement sur le traumatisme dont ils avaient été victimes, mais les maniaques chez lesquels semblables tumeurs des oreilles étaient observées, savaient

(1) GAZETTE MÉDICALE, n° du 2 janvier 1869. Compte rendu de la séance du 18 octobre 1868 de la Société de biologie.

bien raconter le lendemain les conditions dans lesquelles la tumeur s'était produite.

« De plus, M. Broca a observé la même lésion chez des individus qui avaient été fortement tirés par les oreilles. Une fois cet hématome fut constaté sur l'oreille d'un sergent de ville ; une autre fois sur l'oreille d'un lutteur, dont les cartilages avaient été brisés dans une lutte. M. Broca ajoute que l'intervention chirurgicale peut être suivie, dans ces cas d'hématome des oreilles, d'hémorrhagie très-difficiles à arrêter. »

M. Laborde, dans la même discussion ainsi que dans une discussion semblable soulevée sur le même sujet à la société anatomique (nov. 1868), a maintenu l'importance des congestions habituelles des oreilles tout en accordant une certaine part au traumatisme.

Pendant la discussion de la Société anatomique, à laquelle il est fait allusion, M. Lescure, interne de Sainte-Anne, a présenté un hématome récent, survenu sur l'oreille d'un paralytique et dans ce cas on voyait également une rupture de cartilage. Après avoir enlevé les caillots sanguins renfermés dans la tumeur, on se rendait un compte exact des rapports qui existaient entre les deux surfaces correspondantes.

La paroi antérieure de l'hématome, en effet, formée par le périchondre décollé et poussé en avant, présentait des débris de cartilages qui répondaient exactement à des portions anfractueuses qu'offrait la face postérieure de l'hématome, formée par le cartilage resté adhérent au feuillet postérieur du périchondre.

Nous pensons pouvoir enfin formuler nos conclusions d'après l'examen de ces faits, d'après ce que nous avons pu observer nous-même à l'hospice de l'Antiquaille à Lyon, où l'expulsion de quelques infirmiers brutaux amena la cessation d'une épidémie d'hématomes; d'après des faits observés par M. Bouchereau, qui surprit des aliénés frappant d'une façon

rhythmée les saillies latérales des fauteuils et présentant, bientôt après, la tumeur sanguine; d'après le fait de la fracture fréquente des cartilages au fond de ces tumeurs; d'après la constatation qui a pu en être faite chez des lutteurs.

L'origine traumatique ne saurait être mise en doute dans la plupart des cas.

D'un autre côté le fait expérimental d'hémorrhagie sous-cutanée de l'oreille par lésion nerveuse emprunté à M. Brown-Séquard; la fréquence des mouvements congestifs de la face et surtout des oreilles chez certains individus et notamment dans la paralyse générale; la relation enfin d'un cas d'hématome double des oreilles survenu brusquement sans aucune violence extérieure chez une malade actuellement traitée à l'hôpital Saint-Louis, telles sont les raisons qui nous déterminent à faire jouer un rôle aux influences nerveuses, et comme conclusions générales, nous croyons pouvoir dire que le traumatisme, en dehors des violences extrêmes, intervient comme cause déterminante dans un tissu prédiposé à l'extravasation par le relâchement paralytique des vaisseaux.

Indépendamment des lésions traumatiques, certaines altérations des tuniques vasculaires, peuvent en amener la rupture, en diminuant leur résistance; mais avant d'aborder les dégénérations des parois vasculaires, nous dirons un mot des ulcérations qui, jusqu'à un certain point, se rapprochent par leur mode d'action des causes traumatiques. En effet, que la destruction de la paroi vasculaire soit opérée d'une manière brusque, pour un agent vulnérant ou qu'elle se fasse d'une manière lente, il n'en résulte pas moins qu'elle suffit, à elle seule, pour causer l'hémorrhagie, tandis que si la paroi est simplement altérée dans sa résistance, l'intervention d'une cause adjuvante, d'une augmentation de tension est nécessaire. L'étude des ulcérations peut donc nous servir de tran-

sition naturelle, pour arriver aux dégénérations vasculaires.

Les chirurgiens savent qu'une artère, dans un foyer purulent, peut quelquefois se rompre. S'agit-il d'une ulcération dans le sens propre du mot? C'est là, croyons-nous, une question litigieuse; nous ne voulons pas l'aborder et nous nous bornons à une simple mention.

Des tumeurs malignes peuvent aussi détruire la paroi d'un vaisseau. Parler à ce propos d'ulcération, serait peut-être encore commettre un abus de langage. Le vaisseau s'altère plutôt par le procédé de l'envahissement.

L'histoire de l'ulcère simple de l'estomac, pourrait nous fournir un meilleur exemple. En poursuivant sa marche envahissante, l'ulcère peut atteindre des vaisseaux d'un calibre notable (on a vu la splénique elle-même perforée) et amener ainsi l'hémorrhagie.

Rayer, dans un intéressant mémoire (1), a insisté sur les hémorrhagies qui sont le résultat d'une destruction ulcéreuse des vaisseaux du foie, et en a rapporté plusieurs observations empruntées à divers auteurs.

Ces hémorrhagies, pour le dire en passant, peuvent être mortelles, lorsque le sang s'épanche dans une cavité telle que le péritoine, l'estomac ou l'intestin. Elles peuvent même s'effectuer au dehors, lorsque un abcès hépatique s'est ouvert à l'hypochondre ou à l'épigastre (2). Une observation de Geoffroy, prouve qu'elles peuvent aussi se faire dans le poumon à la suite d'une perforation de cet organe, par l'abcès hépatique (3).

(1) Rayer. *Observations sur les hémorrhagies veineuses du foie qui surviennent à la suite de l'hépatite ulcéreuse.* (ARCHIVES GÉN. DE MÉD., 1re série, t. VII, p. 161.)

(2) Voyez Bertrandi. *Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, t. III, p. 298.

(3) Geoffroy in Latour, *Histoire philosophique*, etc., t. I, p. 153.

Les faits précédents me paraissent suffire pour démontrer, s'il en était besoin la réalité de cette source d'hémorrhagies, et l'on n'attend pas de moi que je m'efforce d'être complet en pareille matière. Il me serait facile de multiplier les exemples (1) mais je crois peu utile d'insister. Je marque ici la place des hémorrhagies qui sont sous la dépendance des entozoaires, soit que renfermés dans les cavités naturelles, ils amènent l'ulcération de la paroi muqueuse, soit que contenus dans les vaisseaux eux-mêmes ils provoquent certaines altérations des tuniques. Je fais surtout allusion ici au distomum hœmobium.

Pour les raisons émises précédemment, nous nous dispenserons de parler des plaies du cœur; les *ruptures* doivent seules nous occuper ; or, ce qu'il importe tout d'abord d'établir, et cela n'est pas contesté, c'est le rôle pathogénique des altérations organiques préexistantes. Je n'ai pas besoin d'énumérer toutes celles qui peuvent diminuer la résistance normale de la paroi ventriculaire. Les plus importantes pour le cas actuel sont la dégénérescence graisseuse, les infarctus, la myocardite et les anévrysmes; mentionnons aussi les abcès, les kystes hydatiques et les tumeurs. M. Bamberger a signalé encore l'influence de l'étroitesse congénitale de l'aorte. Les causes occasionnelles sont toutes celles qui peuvent déterminer une contraction cardiaque plus énergique.

Des ruptures *spontanées* des artères ou plutôt des éraillures artérielles ont été quelquefois observées sans altération évidente des tuniques, mais une artère pouvant à l'état normal supporter une pression de quatre atmosphères, ne peut évidemment se rompre sous l'effort du ventricule si elle n'est

(1) Russell et Balton (BRITISH MÉDICAL JOURNAL, avril 1861), ont rapporté le fait d'une hémorrhagie mortelle par ulcération de la trachée, résultant de la présence d'une canule. — On connaît d'assez nombreux cas de perforation de l'aorte par des corps étrangers à l'œsophage.

pas, par quelque altération de la paroi, prédisposée à la rupture. Il est donc légitime de supposer dans ces cas quelque lésion.

Les anévrysmes sont une cause importante d'hémorrhagies. Ceux qui siégent sur les artères des membres sont du ressort de la pathologie externe. Pour rentrer dans le domaine de la médecine, rappelons l'importance des anévrysmes de l'aorte qui, depuis plusieurs siècles, ont sollicité l'attention des anatomo-pathologistes et des médecins. Quant aux petits anévrysmes des artères viscérales, leur histoire est encore peu avancée. Toutefois, pour certains organes, nous croyons qu'il convient de leur assigner un rôle important.

Les anévrysmes d'un volume variant généralement entre celui d'une noisette et la grosseur d'un pois, ont été observés sur les artères splénique, hépatique, mésentériques, coronaires (1), sur les petites branches de l'artère pulmonaire (2), sur les artères de la base de l'encéphale (3), la plupart ont abouti à la rupture et ont ainsi amené des hémorrhagies très-graves ou mortelles. Plus récemment le domaine des anévrysmes viscéraux s'est agrandi. M. Virchow (4) a signalé des petits anévrysmes du volume d'un grain de millet dans la pie mère et soupçonné la possibilité d'hémorrhagies méningées dues à leur rupture, ce qui plus tard a été confirmé par l'observation (5). Nous avons, M. Charcot et moi, démontré la fréquence des anévrysmes miliaires dans l'intérieur du cerveau et établi leur rôle dans la production des hémorrhagies cérébrales. Enfin, des anévrysmes de même volume, ont été

(1) Voir Indicat Bibligr. Pelvet, Thèse. Paris, 1867.

(2) Cotton, Med. Times and Gazette, 1866.

(3) Voir : Statistique. Durand. Thèse. Paris, 1868.

(4) Virchow. *Uber Erweilerung Kleinerer Gefasse.* (Ses archives, 1851.)

(5) R. Lépine. Note sur deux cas d'hémorrhagie sous méningée. *Mem. Soc. de biologie*, 1868. — Durand. (Thèse citée.)

récemment observés dans divers organes, dans la rétine (Sons, Tripier, Bouchereau et Magnan), dans le tissu cellulaire péri-œsophagien et sur le feuillet viscéral du péricarde (Liouville) (1).

Nous avons vu, dans le troisième chapitre, qu'une dilatation vasculaire, en tant que dilatation, prédispose le vaisseau à la rupture, puisque la poussée latérale y est plus forte que dans une portion rétrécie : les anévrysmes, pour ce motif, doivent donc tendre à se rompre ; d'autre part, il faut tenir compte de l'amincissement de la paroi.

Nous ne sommes pas riches en faits relatifs à *l'amincissement et à l'atrophie* des tuniques artérielles. Le peu que l'on sache sur cette question est relatif à des états congénitaux. — L'amincissement des tuniques coexiste avec l'étroitesse du calibre du vaisseau. — Cette altération ayant été notée chez quelques hémophiliques ; nous renvoyons à notre dernier chapitre.

Un semblable état de faiblesse peut s'observer dans quelques cas sans amincissement des parois et sans altération de structure. On suppose du moins que chez certains individus les vaisseaux sont plus friables que chez les autres. Pure hypothèse, assurément, et qui n'a d'autres fondements que la facilité plus grande des hémorrhagies, sans qu'il y ait cependant ni les symptômes ni les lésions propres aux hémophiles, Cette supposition, émise par M. Rokitansky, a été reprise par M. Virchow. Cet état, qui serait habituel et comme constitutionnel chez certaines personnes, pourrait se développer sous l'influence des maladies graves. Cette altération de consis-

(1) Charcot et Bouchard, ARCHIVES DE PHYSIOL., 1868. — Sons (de Bordeaux). ANNALES D'OCULISTIQUE, 1865. — Liouville. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1868. — Bouchereau et Magnan. *Comptes rendus Soc. Biologie*, 1869. — Mon ami M. le docteur L. Tripier a aussi observé sur le vivant un anévrysme de la rétine dont j'ai pu voir le dessin.

tance, sans aucune lésion matérielle appréciable, est une explication trop commode ; et nous avons vu qu'on peut le plus souvent se rendre compte des suffusions sanguines dans les fièvres, par de simples modifications mécaniques de la circulation, sans être obligé d'invoquer cet être de raison : la fragilité sans altération de structure. Cependant MM. Virchow, Leubuscher, Niemeyer, l'admettent dans certaines pyrexies, dans les maladies septiques et infectieuses, et dans quelques cachexies. Elle pourrait ainsi résulter du contact d'un sang altéré par divers produits morbides, et en particulier par les matériaux extractifs puisés dans les reins, dans le foie, dans la rate, ce qui rendrait compte des hémorrhagies qu'on voit survenir dans diverses maladies de ces organes.

La sclérose artérielle, non pas tant l'endartérite que la périartérite paraît pouvoir produire l'hémorrhagie. Cette variété de l'inflammation chronique des artères, en amenant l'atrophie de la tunique musculeuse, serait à notre sens la lésion préparatoire des anévrysmes miliaires et interviendrait ainsi secondairement dans la production de certaines hémorrhagies au moins des hémorrhagies cérébrales. Elle pourrait même amener directement la rupture en dehors de toute formation anévrysmale dans certains tissus délicats tels que la rétine.

Cette artérite peut se développer spontanément ; mais elle peut reconnaître une cause que M. Dittrich a mise en lumière. Quand les vaisseaux ont supporté longtemps une forte pression et que leurs parois ont été distendues outre mesure, il se produit dans leurs tuniques une série d'altérations qui conduisent au relâchement permanent de ces conduits. Fréquemment les éléments des parois se modifient et l'on a l'hypertrophie avec dilatation ; mais fréquemment aussi cet épaississement manque et il reste l'atonie avec les troubles nutritifs de la paroi. Ces troubles nutritifs qui conduisent à la dégénération grais-

seuse n'épargnent pas les vaisseaux qui se sont hypertrophiés et elle peut frapper directement ceux qui passivement dilatés ne présentent pas l'épaississement consécutif de leurs membranes. Ce sont ces altérations qu'on observe dans les vaisseaux pulmonaires quand les orifices du cœur gauche sont rétrécis; dans l'aorte thoracique quand l'aorte abdominale est comprimée; dans les veines quand elles sont distendues par des stases persistantes.

Ces altérations diffuses des parois vasculaires ne pourraient être causes d'hémorrhagies qu'au même titre que l'athérome et nous sommes ainsi conduits à discuter la valeur de l'athérome comme élément pathogénique dans la production de l'hémorrhagie.

Pour les viscères ou pour les membres, l'athérome n'a pas été considéré comme capable de produire directement l'hémorrhagie; il n'interviendrait que comme cause de l'anévrysme. Mais pour l'hémorrhagie cérébrale, on lui a accordé une influence considérable et l'on peut dire que c'est là une croyance à laquelle on est loin d'avoir renoncé. Que la rupture puisse se produire au niveau d'une plaque ossifiée, la chose bien qu'exceptionnelle a été observée, et Abercrombie, Cheyne, Serres et M. Gendrin en ont rapporté des exemples. Alors la rupture s'opérant sur un des gros troncs de la base ou sur une branche efférente peut tout au plus produire une hémorrhagie méningée.

Mais pour l'hémorrhagie intra-cérébrale l'athérome peut-il intervenir? Abercrombie, M. Bouillaud, M. Rokitansky, Grisolle, Valleix, Eulenburg, M. Niemeyer se rattachent à cette opinion qui a été combattue par M. Gendrin, par les auteurs du *Compendium*, par MM. Béhier et Hardy. Le mode d'action de l'athérome a été d'ailleurs diversement interprété.

Tout le monde n'admet pas, en effet, que l'hémorrhagie cérébrale résulte de la rupture d'une petite branche artérielle

incrustée; quelques-uns pensent, et M. Marey a développé cette opinion, que la rigidité athéromateuse transmet sans l'atténuer, l'impulsion systolique du cœur jusqu'aux petits vaisseaux, tandis qu'à l'état normal, le mouvement saccadé se transforme grâce à l'élasticité de l'aorte en mouvement continu. Quelque soit l'interprétation, on peut dire que les recherches statistiques entreprises d'abord par M. Durand Fardel et poursuivies récemment par M. Charcot et par moi, tendent à établir que dans un assez grand nombre de cas, plus du cinquième, l'athérome fait absolument défaut dans les vaisseaux de l'encéphale des individus qui succombent à l'apoplexie sanguine, et la proportion de la fréquence de l'athérome à chaque âge est sensiblement la même quand on trouve dans le cerveau des foyers hémorrhagiques récents ou anciens, ou quand on ne rencontre aucune lésion appréciable.

Si l'on veut se reporter à ce que nous avons dit dans le chapitre IV des prétendus anévrysmes disséquants et de l'altération graisseuse des petites artères, on se sera convaincu, je l'espère, que ce sont là des produits immédiats ou tardifs, non des causes de l'extravasation. Il y a sans doute des altérations graisseuses primitives des petits vaisseaux et des capillaires, mais aucun fait ne permet de dire qu'elles puissent engendrer l'hémorrhagie.

Je crois pouvoir me dispenser d'entrer dans plus de détails sur les lésions des petits vaisseaux qui peuvent être considérées comme cause prochaine d'hémorrhagie ; et après avoir mentionné les dilatations anastomotiques des terminaisons artérielles ou veineuses qui, dans les tumeurs érectiles, peuvent donner lieu à des hémorrhagies spontanées, je termine en indiquant ces atrophies des tuniques moyennes des veines qui donnent naissance aux varices, et je renvoie le lecteur au

chapitre III pour ce qui concerne les hémorrhagies par obstructions veineuses.

Il est encore un ordre d'altérations vasculaires que je dois signaler, qui peut porter également sur les artères et sur les tissus dans lesquels elles se distribuent, qui aurait des relations encore mal définies avec les hémorrhagies, je veux parler des dégénérescences amyloïdes. M. Sanders a vu, en effet, des extravasations dans les corpuscules de Malpighi d'un rein amyloïde. M. Grainger-Stewart attribue à la même altération certaines hémorrhagies de la rate et des intestins, et M. Hayem a pu expliquer par cette dégénération non-seulement l'entérorrhagie, mais encore l'hémoptysie de certains sujets atteints de pneumonie caséeuse.

CHAPITRE VI.

INTERPRÉTATIONS PATHOGÉNIQUES DANS LES DIVERSES HÉMORRHAGIES.

La tâche que j'entreprends serait trop ambitieuse si je n'avertissais dès le début que je ne veux faire qu'une tentative d'application des notions qui précèdent, non à toutes les hémorrhagies, mais à un certain nombre de groupes physiologiques ou morbides. Encore serai-je obligé, le plus souvent, de reconnaître que, la physiologie pathologique des maladies étant moins avancée encore que celle de l'accident morbide qui nous occupe, aucune solution légitime ne peut être proposée. Je commencerai par l'hémorrhagie physiologique par la menstruation.

Menstruation. Sans parler d'Aristote qui considérait le sang des menstrues comme la semence de la femme, ni d'Hippocrate qui, regardant cette hémorrhagie comme naturelle, pensait qu'elle ne se produisait pas chez les petites filles à cause de l'étroitesse de leurs vaisseaux; nous trouvons dans Galien une théorie de la menstruation supérieure à toutes celles qui se sont succédées jusqu'au milieu de notre siècle.

La cause finale de la menstruation pour Galien, c'est la conception; le sang des règles devant servir à nourrir l'enfant. La cause efficiente, c'est la pléthore, l'écoulement des règles est le remède naturel de cette pléthore.

Au XVII[e] siècle, Charleton substitue à cette interprétation une doctrine humorale : c'est un ferment qui irrite la matrice. Avec quelques variantes c'est encore l'opinion de Graaf et de Drake. En 1735, Freind reprend la théorie de Galien et l'appuie de nouveaux arguments. Ce n'est donc pas Haller, comme on le dit partout, qui a fait dépendre la menstruation de la pléthore.

Cependant la découverte de la cause véritable de l'éruption menstruelle se préparait par les découvertes successives de Fabrice d'Acquapendente, de Malpighi, de Graaf sur la vésicule ovarienne, de Cruikshank, de Prevost et de Dumas, de Baër, de M. Coste sur l'ovule ; et c'est en 1840 que Négrier établit une relation de cause à effet entre l'ovulation et la menstruation. La cause établie, M. Rouget en a bien fait comprendre le mécanisme. La maturation de l'œuf, l'érection de l'appareil utéro-ovarien, la compression des veines ovariennes, l'augmentation de la tension veineuse d'où rupture des réseaux superficiels, telle est la théorie mécanique de la menstruation. La cause finale, si l'on veut employer l'ancien langage, c'est l'adaptation de la trompe sur l'ovaire, l'extravasation sanguine n'est qu'un accident, elle ne remplit aucun rôle d'élimination ou de dépuration. L'hémorrhagie se produit dans la menstruation de la même façon que dans d'autres états fluxionnaires, dans les pseudomenstruations ou epistaxis utérines (1). Un seul exemple suffirait d'ailleurs à ruiner la doctrine humo-

(1) Sous le nom de Pseudomenstruation, M. Virchow a décrit les hémorrhagies utérines qui surviennent dans le choléra, dans certaines pyrexies, comme le typhus par exemple, et qui paraissent liées à un état catarrhal et quelquefois à une inflammation pseudomenbraneuse des organes gé-

rale de la menstruation. Chéreau (1) cite l'exemple de deux jumelles soudées par la partie inférieure du dos, chez lesquelles l'aorte était commune à son extrémité inférieure ainsi que la veine cave, et qui n'avaient qu'une vulve. Malgré cette large communication vasculaire, la menstruation n'était pas simultanée; mais elles eurent toutes deux en même temps la rougeole puis la variole.

Ce qu'on a appelé les hémorrhagies supplémentaires de la menstruation ne prouve rien en faveur de la doctrine humorale de ce flux sanguin; et la preuve, c'est que les femmes qui ont subi l'extirpation des ovaires et qui habituellement n'ont plus d'écoulement menstruel ne sentent nul besoin d'hémorrhagies supplémentaires.

Il est une hémorrhagie que je donnerais encore volontiers comme physiologique, c'est l'hématurie des pays chauds, l'hématurie de l'Ile de France. Toutefois je n'essaierai pas d'en indiquer la pathogénie (2).

nitaux. Ces hémorrhagies surviennent chez les femmes en dehors des époques menstruelles et on les observe même chez les nouveau-nés et chez les femmes qui ont dépassé l'âge de la ménopause et qui ont succombé au choléra. L'ovaire et même les follicules de Graaf prennent part en pareil cas, ainsi que le démontre l'autopsie, chez les femmes adultes, au processus hémorrhagique, comme s'il s'agissait d'une menstruation véritable. La pseudomenstruation diffère de la menstruation vraie surtout en ce que la première n'a pas pour résultat la rupture du follicule et l'expulsion d'un ovule.

VIRCHOW' s. *Gesammelte Abhandlungen*. p. 767.

(1) *Mém. pour servir à l'hist. des maladies des ovaires*. I, p. 51 Paris, 1844.

(2) L'existence du distomum hemobium constaté par Griesinger, en Égypte, dans les veines du rein d'individus atteints d'hématurie, a fait croire à beaucoup de médecins que l'hématurie des pays chauds, celle que Rayer nous a fait connaître, était une maladie parasitaire. Si l'on veut considérer que cette hématurie n'atteint presque que les enfants ou les adolescents, qu'elle cesse avec l'apparition de la menstruation ou avec l'usage des fonctions génitales, que, sur trois jours, les personnes

Hémorrhagies supplémentaires et critiques. — J'ai déjà indiqué à la fin du chapitre III, par quel procédé pathogénique on peut expliquer la production de ces hémorrhagies qui sont d'ailleurs très-proches l'une de l'autre dans les doctrines humorales, et qui dans le système de Stahl, même dans celui de Barthez, ne se trouvaient pas très-éloignées. Ces hémorrhagies qui ne remplissent aucun but intentionnel, qui souvent loin d'amender l'état des malades l'aggravent, qui pour le cas des hémorrhagies critiques surviennent d'ailleurs quand la crise véritable est déjà passée ; ces hémorrhagies dis-je, peuvent, si l'on veut substituer une hypothèse acceptable à une autre qui est démontrée fausse, s'expliquer par une perturbation du système nerveux vaso-moteur.

Les congestions erratiques, produites par des paralysies vasculaires ambulantes, sont quelquefois renforcées par le spasme des petits vaisseaux de toutes les autres régions. Le sang est ainsi empêché dans sa libre circulation, mais il trouve dans certains vaisseaux un facile écoulement; il se précipite à travers les capillaires, et son effort, augmenté par l'intensité de la pression artérielle, rupture les veinules. Il y a eu, si l'on veut, effort de l'organisme pour expulser le sang, et consentement d'une partie pour le laisser s'échapper. — J'emploie, pour rendre mon idée, une expression métaphorique derrière laquelle il ne faudrait chercher aucune idée téléologique. — Si l'éruption sanguine s'opère, c'est uniquement parce que le mouvement fluxionnaire s'est porté vers une surface où les ruptures sont faciles; limité à une surface cutanée, il n'aurait produit que les phénomènes habituels de la congestion.

Si ces hémorrhagies n'ont pas un but utile, on peut se de-

qui en sont atteintes ont un jour des urines sanglantes, le lendemain des urines chyleuses, le troisième jour des urines normales, on se persuadera que cet état ne peut pas dépendre d'une maladie organique du rein, ni d'une lésion permanente de ses vaisseaux.

mander comment elles produisent du soulagement aux malades. Cet amendement des symptômes est rare, souvent, au contraire, les pertes de sang, en augmentant le désordre du système nerveux, augmentent l'intensité ou la fréquence des accidents ultérieurs. Parfois, cependant, le dégonflement subit d'hémorrhoïdes, dissipe un malaise général; une céphalalgie ou un vertige intense peuvent être amendés par une épistaxis. Les particularités du fonctionnement du rectum dans un cas, l'abaissement de la tension artérielle de la tête dans l'autre, peuvent expliquer ces particularités.

Si, quittant ces groupes arbitraires d'hémorrhagies où l'écoulement du sang hors de ses vaisseaux est le symptôme ou l'accident de maladies très-diverses, nous rentrons dans la pathologie véritable, et si, abordant les différents groupes morbides, nous nous efforçons de montrer, pour chaque classe ou pour chaque maladie où l'hémorrhagie se rencontre, quelle condition pathogénique ou quel concours de conditions pathogéniques peut être invoqué, nous arriverons bientôt à nous convaincre de l'inanité de toute tentative de systématisation. La physiologie pathologique des maladies est trop peu avancée pour que, isolant dans ces maladies un symptôme ou un accident, l'on puisse avec certitude en donner la signification, en indiquer le processus.

Bien souvent nous serons dans l'impossibilité d'appliquer aux cas spéciaux avec certitude, même avec probabilité, les notions pathogéniques que nous possédons. C'est alors que le médecin, à défaut de la circonstance prochaine, est obligé de se renfermer dans la cause éloignée des phénomènes. C'est alors aussi que, par un vice de logique et par une pente naturelle, il arrive à se faire illusion sur la valeur des notions qu'il possède et disserte sur une cause comme sur un élément pathogénique.

Nous savons, par exemple, que le froid peut être une cause d'hémorrhagie; la physiologie pathologique nous permet de supposer qu'il agit ainsi en provoquant des troubles nerveux vaso-moteurs. En l'absence de cette notion pathogénique, le sophisme que j'indique consisterait à dire, entre autres choses, que le froid exprime le sang des tissus.

Pour être moins choquante, l'opinion qui attribue les hémorrhagies à quelque altération du sang n'est pas plus logique. Que les altérations du sang puissent être des causes d'hémorrhagies, nul n'y contredit; mais que l'écoulement du sang résulte immédiatement de l'altération de ce liquide, c'est ce que rien ne peut faire comprendre. Je sais bien que je me heurte à une des grosses difficultés de mon sujet et que l'habitude où l'on est de faire intervenir les viciations du sang dans l'interprétation des hémorrhagies est trop invétérée pour qu'on l'abandonne facilement. On l'abandonnera d'autant moins qu'on aime à avoir une explication pour tous les faits, et que, à la place de cette interprétation inexacte, la physiologie véritable, muette dans la plupart des cas, ne peut offrir dans les autres que des probabilités. Mon but n'est pas de mettre surtout notre impuissance en évidence; je ne puis cependant pas me dispenser de prendre quelques exemples, et dans le groupe des maladies avec altération du sang, je commencerai par indiquer, afin d'aller du simple au composé, les empoisonnements.

Intoxications. Prenons d'abord les empoisonnements par les substances minérales. Le phosphore d'une façon générale, l'arsenic dans quelques cas, provoquent des hémorrhagies. On sait tout ce qu'on a dit de la cachexie alcaline et de la prétendue dissolution du sang qu'amène l'abus des sels de soude; d'autres substances, expérimentées plus récemment, ont également donné lieu à des hémorrhagies. Avant d'accuser la substance toxique de produire des extravasations, il faut d'a-

bord pouvoir affirmer la réalité de l'hémorrhagie ; or certaines substances ne produisent que la dissolution de la matière colorante des globules (hydrogène arsénié, iodate d'ammonium) ; il faut d'autre part rechercher si le poison n'a pas déterminé des altérations organiques capables de produire par elles-mêmes des ruptures de vaisseaux. Ainsi les dégénérations du foie et des reins ne peuvent-elles pas intervenir autant que le phosphore dans la production des hémorrhagies qui s'observent dans l'empoisonnement par cette substance ? Voyons d'ailleurs ce que l'expérimentation nous apprend pour un certain nombre de ces poisons.

On a beaucoup accusé les sels de soude, de potasse, de chaux, notamment les chlorures et les carbonates, de provoquer des hémorrhagies. M. Virchow a fait observer que cependant la plupart des hémostatiques végétaux se transforment en carbonates dans l'intérieur de l'organisme ; même pour M. Garrod la diminution de la potasse du sang serait une cause importante de la disposition aux hémorrhagies scorbutiques. Ajoutons que les doses très-élevées de carbonate de soude, que ce médecin nous a appris à administrer même pendant un temps très-long, sont bien de nature à nous inspirer des doutes sur la réalité de cette influence hémorrhagipare des alcalins. Magendie, en injectant du carbonate de soude à des animaux, diminuait la fibrine du sang. On s'est emparé de ce fait et on y a trouvé la preuve expérimentale de l'influence de la défibrination du sang sur la production des hémorrhagies. Or Magendie n'avait pas obtenu d'hémorrhagies. Nous avons injecté à un chien de forte taille la dose énorme de 40 grammes de bicarbonate de soude dissous dans 400 grammes d'eau. L'animal meurt au bout de 10 minutes. L'autopsie n'a pas révélé une seule hémorrhagie, mais le sang ne s'est pas coagulé. Après la mort, des incisions faites à la peau des pattes laissaient écouler un filet de sang d'apparence nor-

male, quoique un peu fluide, de couleur rutilante, et coulant sur la table sans se coaguler. L'animal mort saignait incontestablement plus que n'eût fait dans les mêmes conditions un animal vivant. On arrive donc par les alcalins à produire expérimentalement la dissolution du sang, on ne produit pas l'hémorrhagie.

Si les carbonates alcalins semblent avoir été accusés à tort de causer des extravasations sanguines, on n'en peut pas dire autant d'autres sels formés avec les mêmes bases. M. Ricord a vu un cas de purpura après l'emploi de l'iodure de potassium chez un syphilitique, et M. Virchow a vu, après l'administration du même médicament chez une cancéreuse, survenir d'abondantes hémorrhagies par les gencives et par les parties génitales. L'iode aurait-il agi dans ces cas en modifiant la nutrition des vaisseaux et en augmentant leur fragilité ?

D'autres combinaisons de l'iode semblent d'ailleurs produire des résultats analogues et nous devons à l'obligeance de M. Rabuteau la communication d'expériences inédites qui mettent ce fait en évidence.

Un gramme d'iodate de magnésium dissous dans 40 grammes d'eau distillée est injecté dans une veine de l'une des pattes postérieures d'un chien. Effets immédiats nuls. Le lendemain, l'urine était albumineuse : au microscope, on a constaté qu'elle renfermait quelques globules rouges extrêmement rares.

M. Rabuteau a injecté à une chienne la même dose d'iodate d'amminium dans les mêmes conditions. Le résultat, en ce qui a trait à notre sujet, a été un peu différent. L'urine était, le lendemain, rouge, mais on n'y a pas constaté de globules sanguins. Il y avait eu probablement simple dissolution de la matière colorante des globules.

Dans d'autres empoisonnements, cette action de la substance toxique sur les vaisseaux est plus évidente; l'alcoolisme

chronique, par exemple, produit un état scléro-athéromateux des artères et des petits vaisseaux, et cet effet témoigne que, même dans l'état aigu le fonctionnement et la nutrition des parois vasculaires doit être influencé par l'alcool. Or, les hémorrhagies des membranes et des viscères ne sont pas rares chez les alcooliques. Dans les expériences chez les animaux, où il est arrivé à reproduire avec leurs symptômes et leurs lésions la forme aiguë et la forme chronique de l'alcoolisme, M. Magnan a noté chez les animaux empoisonnés rapidement des plaques ecchymotiques de la muqueuse stomacale et des ulcérations recouvertes de caillots noirâtres. Chez un chien atteint de la forme chronique de l'alcoolisme; la muqueuse stomacale d'un rouge brun était recouverte d'un mucus épais strié de sang, il y avait des infiltrations sanguines dans la muqueuse et des ecchymoses sous-pleurales.

Dans l'empoisonnement aigu et chronique par l'absinthe, que M. Magnan est également parvenu à produire chez les animaux, aux ecchymoses gastriques sont venues se joindre les ecchymoses du péricarde et même celles de l'endocarde. La pathogénie de ces extravasations paraît être la même que celle des empoisonnements par l'alcool.

Je dois citer ici l'empoisonnement par l'acide carbonique, l'asphyxie, où les ruptures vasculaires paraissent être dues surtout à la gêne de la circulation pulmonaire et à l'augmentation de la tension veineuse.

J'arrive enfin aux empoisonnements septiques, qui nous serviront de transition pour arriver à l'examen des empoisonnements par produits morbides et des pyrexies typhodes.

Les remarques qui ont été faites plus haut à l'occasion de l'empoisonnement par le phosphore, s'appliquent en partie aux hémorrhagies déterminées par l'injection dans le sang de matières putrides. Ces injections, pratiquées par Magendie (1),

(1) Magendie. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.*

puis par Gaspard (1), reproduites par Stich, et tout récemment par M. le professeur Béhier, déterminent, comme on sait, des flux de sang par l'intestin, et des infiltrations hémorrhagiques dans l'intestin, le poumon, le cœur, la rate, les ganglions mésentériques, etc. Stich a émis l'idée que le liquide putride ne produit que l'hémorrhagie intestinale. et que les autres hémorrhagies dépendent de l'asphyxie et d'obstructions vasculaires; il nous semble, toutefois, qu'il faut écarter l'hypothèse des embolies, puisque, suivant la remarque de M. Virchow, ces diverses hémorrhagies surviennent également lorsque les liquides injectés ont été, au préalable, filtrés avec soin.

Gaspard crut pouvoir accuser l'ammoniaque contenue dans les matières putrides. Arbuthnot, Huxham, E. Smith (2), avaient déjà accordé beaucoup d'importance à cette substance. Les expériences plus récentes de Chappelain déposent dans le le même sens; mais elles sont contredites par celles de Frerichs. Nous ne voulons pas dissimuler que la rapidité avec laquelle apparaît l'hémorrhagie après l'injection semble exclure la possibilité d'une altération vasculaire et laisse forcément l'interprétation en litige.

Pyrexies typhodes. Voyons d'abord la fièvre typhoïde :

D'après les recherches récentes de M. Hoffmann (3), on trouverait souvent dans les parois des petits vaisseaux de divers organes, notamment des reins et du cerveau, des granulations graisseuses et pigmentaires; dans les vaisseaux les plus considérables de ces mêmes organes on rencontrerait fréquemment une dégénération athéromateuse commençante; l'artère pul-

(1) Gaspard. JOURNAL DE MAGENDIE, t. II, p. 1, 1822.

(2) Cités par Virchow. *Handbuch*, etc. Bd I, s. 244.

(3) C. E. Hoffman (*Untersuchungen über die patholog. anatomischen Verændernngen der Organe beim Abdominaltyphus.* — Leipzig, 1869).

monaire et ses branches, aussi bien les branches principales que les ramifications les plus fines, présenteraient la même altération. Si ces lésions sont réelles, il y aurait là un élément pathogénique important pour expliquer la production des hémorrhagies de la fièvre typhoïde; mais ce qui nous paraît dominant, c'est l'état d'atonie des vaso-moteurs, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire dans un des précédents chapitres; ce sont aussi les mouvements fluxionnaires irréguliers qu'il est si fréquent de voir survenir vers différents organes dans le cours de cette maladie. C'est là, faute de mieux, l'interprétation que nous donnerions de la plupart des hémorrhagies spontanées dans les différentes maladies du même groupe, en éliminant, bien entendu, celles qui se produisent à la surface des ulcérations (1). On nous permettra donc d'être bref dans l'énumération qui va suivre :

Dans le typhus, sur lequel nous n'avons pas de considération spéciale à présenter, on sait qu'indépendamment des pétéchies et des taches ecchymotiques de la peau, on peut observer des hémorrhagies parenchymateuses. Ainsi, le docteur Jenner a noté, chez un huitième des sujets, des hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde.

A la troisième période de la fièvre jaune, apparaissent des hémorrhagies dans les divers tissus de l'économie :

(1) Plusieurs causes peuvent entretenir une hémorrhagie ou faire qu'une excoriation ou une piqûre, qui, chez l'homme sain ne donnerait naissance qu'à un écoulement de quelques gouttes de sang, soient suivis chez un autre individu d'une hémorrhagie, très-abondante et quelquefois même mortelle. Je n'insisterai pas sur ces causes qui se déduisent naturellement des considérations émises dans mon chapitre III, et je me borne à en rappeler les principales : Ainsi le relâchement paralytique des petits vaisseaux devenus incapables de se contracter; le défaut de coagulation du sang qui ne peut plus former un caillot obturateur. Il est inutile de mentionner toutes les causes accessoires, telles que l'action de la pesanteur, les obstacles au retour du sang veineux, etc.

dans la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané et notamment dans le tissu sous-conjonctival, dans les membranes muqueuses, dans les gaînes des muscles et dans le tissu cellulaire péri-néphrétique, enfin dans les parenchymes (poumons, foie, reins, etc.). A cette période, le sang retiré de la veine présente une coloration sombre ou même noirâtre ; il ne se coagule pas, ou se coagule lentement. Peut-être convient-il à notre point de vue de ne pas négliger les altérations hépatiques sur lesquelles a insisté M. Louis lors de l'épidémie de Gibraltar de 1828, et qu'il a considérées comme devant constituer le *caractère anatomique* de la fièvre jaune ; d'autant plus que l'étude histologique qui en a été faite depuis (1) a paru montrer une certaine analogie entre ces altérations et celles des diverses dégénérations aiguës du foie sur lesquelles l'attention a été fixée dans ces dernières années, et qui s'accompagnent d'hémorrhagies.

Les hémorrhagies ne manquent pas dans les cas graves de peste ; et, dans certaines épidémies, elles ont une grande importance. Les historiens de la peste noire du XIVe siècle (2) rapportent que, dès le début, les malades présentaient des taches livides. Boccace, à Florence, signale les hémoptysies dans la majorité des cas. De larges taches pétéchiales apparaissent dès le début dans les cas foudroyants.

Les autopsies des sujets qui succombent rapidement montrent des ecchymoses plus ou moins foncées des membranes muqueuses, des épanchements de sang dans l'intestin, et une remarquable plénitude du système veineux. Quand la mala-

(1) Bache. (AMERICAN JOURNAL, 1854, t. XXVIII, p. 121. — R. La Roche (*Yellow Fever considered in ist Historical*, etc. 2 vol. Philadelphie, 1855). — M. Charcot (*Éléments de Pathol de Requin*, t. IV, et GAZ. HEBD., 1858, page 114), a insisté sur les analogies et les différences qui existent entre le foie de la fièvre jaune et celui de l'ictère grave.

(2) Voir *Hecker*. — Der Schwarze Tod im vierzehnten Jahrhundert. Berlin, 1832.

die a duré deux ou trois jours, le tissu cellulaire qui entoure les reins est abondamment infiltré de sang, et l'on trouve de larges ecchymoses sous-péritonéales, sous-pleurales, sous-muqueuses.

Fièvres éruptives. En dehors des conditions défavorables créées par l'état fébrile et par les congestions, je ne sache pas qu'on ait aucune notion positive touchant les hémorrhagies dans les maladies virulentes fébriles.

Quant aux hémorrhagies cutanées, elles ne sont pas toujours sous la dépendance des influences qui entraînent l'apparition des effusions sanguines par les muqueuses. On sait, en effet, que si une forme de la rougeole noire est hémorrhagique, une épidémie de rougeole noire très-bénigne a été observée à Prague, sans que pendant toute sa durée on ait pu constater un seul accident hémorrhagique.

Tuberculose; cancer. On sait aujourd'hui que dans le cours de la phthisie pulmonaire, une diathèse hémorrhagique peut se manifester, caractérisée notamment par la production à la surface de la peau de pétéchies et d'hémorrhagies par les muqueuses. Waller, le premier, rapporte dans son mémoire (1) un cas de tuberculisation miliaire aiguë, simulant le typhus, et dans lequel on vit paraître sur le tronc et sur les membres de nombreuses pétéchies. Mais on doit à M. Charcot (2) d'avoir établi, qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite, et que le purpura est le symptôme d'une altération du sang sur laquelle il insiste d'une manière spéciale et qui avait d'ailleurs été signalée déjà par M. Roki-

(1) Waller, PRAG. VIERTETJAHR., 2 jahr., t. II, obs. 2, *Miliartuberculose als Typhus.*

(2) Charcot (Compte rendu des séances de la Soc. de Biologie, t. IV, 2e série, 1857, p. 126).

tansky (1). Dans son intéressant mémoire, M. Leudet (2) s'est rangé à la manière de voir de M. Charcot. Sur 244 cas de phthisie, il a rencontré neuf fois des hémorrhagies se manifestant par une autre voie que le poumon, le plus souvent par l'intestin, la peau, la muqueuse nasale, plus rarement par le cerveau et les organes urinaires, dix fois entre les muscles de la paroi abdominale. La cachexie cancéreuse semblerait aussi dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, engendrer une diathèse hémorrhagique qui peut se manifester par des épanchements sanguinolents dans les cavités séreuses, et quelquefois par une éruption de purpura. Follin (3) avait d'ailleurs signalé chez les sujets cancéreux la fréquence des hémorrhagies rétiniennes.

Maladies du foie. Dans la cirrhose avec atrophie du foie, il n'est pas rare de voir des hémorrhagies gastrique et intestinale, souvent en raison de la distension excessive que subissent les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, lorsque la circulation collatérale ne se développe pas d'une manière suffisante. Quant aux hémorrhagies qui ne se font pas dans le domaine de la veine porte, l'épistaxis, les ecchymoses se formant au voisinage des plaies, piqûres ou scarifications, il est naturellement impossible de supposer une gêne mécanique, il faut donc chercher ailleurs la cause qui les produit. Les uns ont voulu accuser un affaiblissement du cœur, une atonie et une mauvaise nutrition des vaisseaux (Buhl), d'autres, une réplétion vasculaire résultant du défaut de sécrétion de la bile, d'autres, enfin, une production insuffisante de la fibrine (Monneret). M. Frerichs admet, en se fondant sur des vues ingé-

(1) Rokitansky, *Handbuch der pathol. Anatomie*, Bd. I, p. 301.
(2) Leudet, *Remarques sur la diathèse hémorrhagique* (Mém. Société Biolog., 1859, p. 179).
(3) GAZ. MÉD., 1862, p. 809.

nieuses de M. Cl. Bernard, que le sucre en dissolution dans le sang, diminue les résistances produites par le glissement du sang sur les parois capillaires. Il pense donc que l'absence du sucre, d'une part, et d'autre part, la présence dans le sang de substances anormales, peuvent changer les conditions de glissement. L'explication me semble insuffisante.

Murchison (1) insiste avec raison sur les hémorrhagies consécutives aux oblitérations des voies biliaires. De son côté, M. Charcot a recueilli des faits qu'il a bien voulu me communiquer, et dans lesquels on voit des hémorrhagies succéder à de semblables oblitérations, causées, soit par des calculs, soit par la compression exercée par des kystes hydatiques ou un cancer de la tête du pancréas. Ces faits ont une importance qu'on ne saurait nier.

Maladies de la rate. Il existe un certain nombre d'hémorrhagies liées évidemment à l'existence d'une tumeur splénique, les malades n'étant d'ailleurs pas leucémiques.

Bennet (2) a cité deux cas de ce genre. Dans le premier, il y avait des épistaxis, dans le second, des hémorrhagies intestinales. J'en trouve un autre cas rapporté par M. Ch. Bernard(3). La malade, âgée de soixante-cinq ans, présente un purpura d'abord léger, puis des plus intenses, ayant envahi, sous forme de larges ecchymoses, les parois abdominales, les cuisses et les fesses, et étant accompagné d'hémorrhagies gingivales et nasales.

D'après M. Virchow (4), dans la cachexie splénique simple, l'état du sang se rapproche de celui de l'hydrémie ; il n'a aucune ressemblance avec celui de la leucémie splénique.

(1) Murchison, *Clinical lectures on diseases of the liver*. London, 1868, p. 294, 231.

(2) MONTHLY JOURNAL, avril, 1851, p. 326.

(3) Ch. Bernard, *Compte rendus Soc. Biol.*, 1857, p. 147.

(4) *Handbuch*, etc. Bd I, s. 248.

M. L. Laveran (1) a observé, chez un jeune soldat, des épistaxis répétées à de courts intervalles pendant plusieurs mois consécutifs, le malade tomba dans une cachexie profonde et mourut. L'examen microscopique du sang, ne me paraît pas avoir été de nature à démontrer d'une manière certaine l'existence d'une leucémie. A l'autopsie on trouva une rate volumineuse (sa longueur était de 17 centimètres). M. Laveran se demande si la tuméfaction de la rate était la cause des hémorrhagies, ou si elle en était le résultat.

MM. Ollivier et Ranvier (2) ont publié, dans les mémoires de la Société de biologie, l'observation intéressante d'un leucémique âgé de trente six ans qui succomba après avoir présenté des ecchymoses sous-conjonctivales et des taches de purpura sur la peau de l'abdomen. A l'autopsie on trouva des foyers hémorrhagiques disséminés dans les hémisphères cérébraux et dans le mésocéphale, des taches ecchymotiques sous-péricardiques et des accumulations de globules blancs dans divers organes, notamment dans le foie et les reins. MM. Ollivier et Ranvier pensent que ces amas résultaient non d'une néoformation dans le tissu interstitiel de ces organes, mais d'hémorrhagies capillaires. Un nouveau fait d'hémorrhagie de l'encéphale chez un leucémique communiqué plus récemment à la Société anatomique par M. Damaschino a démontré par l'examen microscopique des vaisseaux dans les parties malades, la réalité de l'interprétation proposée par MM. Ollivier et Ranvier.

Purpura. Scorbut. Le purpura existe assez fréquemment en dehors de toute altération du foie ou de la rate; et dans ces cas, sa pathogénie est encore dans le domaine des conjectures. On

(1) Laveran. *Note sur un cas d'hémophilie, avec leucocythémie et altération de la rate.* (GAZETTE HEBDOM., 1857, p. 621).

(2) *Mém. Soc. Biologie*, 1866, p. 245.

a généralement admis une altération du sang; et en fait, le sang dans plusieurs analyses, a été trouvé pauvre en fibrine; par contre, l'on est autorisé à affirmer que le purpura, comme le scorbut, peut se produire en l'absence d'une défibrination du sang, bien plus, le sang contenant une proportion exagérée de fibrine.

Dans deux examens du sang, provenant de deux sujets atteints de purpura, le seul résultat remarquable constaté par le docteur Parkes, a été un excès du fer et des principes solides. La proportion relative des principes constituants organiques solides n'était pas notablement affectée. Dans une analyse de Routier, il n'y avait pas défaut de solides, mais la proportion de fibrine n'était que de 0,9 pour 1,000. Plusieurs auteurs ont admis, sans preuve, il est vrai, une altération vasculaire. Or, dans un cas de purpura hémorrhagica, publié par le docteur Wilson Fox (1), et inséré dans *British and Foreign médico-chirurgical Review*, octobre 1865, quelques-uns des capillaires étaient affectés de dégénération lardacée (amyloïde).

Cette altération des vaisseaux était surtout marquée au voisinage des parties où existaient les pétéchies. Mais jusqu'ici, cette observation est unique dans son genre.

Dans ce cas, il y avait hémorrhagie dans un grand nombre de muscles, et ceux-ci présentaient des apparences analogues à celles qui ont été signalées par Zenker, dans les maladies typhoïdes.

Le *purpura senilis* est probablement dû à la dégénération des capillaires dans les parties les plus exposées à la pression et à la distension.

Dans l'épidémie de scorbut observée à la Salpêtrière en 1847, par M. Fauvel (2), l'analyse du sang fut faite par MM. Becquerel

(1) Thomas Hillier. *Purpura in Reynold's system of medicine*, t. I, p. 761.

(2) Fauvel. ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, juillet, 1847.

et Rodier dans cinq cas. Il résulte de ces analyses que la fibrine, contrairement aux idées alors reçues n'avait éprouvé de diminution dans aucun cas. Chez deux malades, elle offrit la proportion normale. Chez les trois autres, sa quantité, sensiblement augmentée, atteignait les chiffres 3, 3,6, et 4,1. La quantité des globules était toujours inférieure à la moyenne physiologique. D'ailleurs, loin de se présenter à l'état de dissolution, le sang offrait un caillot bien isolé, quelque fois très-ferme. Ce dernier résultat concorde avec des observations antérieures de Busk, Parmentier et Deyeux, et avec celles plus anciennes encore, de G. Blane, Rouppe, etc.

Maladies des reins. Rayer, et après lui M. Charcot (1) ont signalé la fréquence des épistaxis dans la maladie de Bright et en particulier dans l'urémie.

La thèse intéressante de M. P. Levi (2) est venue ensuite attirer l'attention sur les diverses hémorrhagies qui se rencontrent dans la néphrite albumineuse. Celles qui ont été observées sont l'épistaxis, l'hémorrhagie pulmonaire, l'hématémèse, l'hémorrhagie cérébrale, enfin des ecchymoses tant internes qu'externes, et même une véritable forme de purpura hémorrhagica. D'après M. Latay (3) elles coïncideraient surtout avec la forme dyspnéique de l'urémie.

On pouvait voir dernièrement à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Hardy un malade atteint de mal de Bright, chez lequel se dbveloppa un purpura en dehors de toute intoxication urémique.

Dans la polyurie simple que je rapproche arbitrairement de l'albuminurie, M. Galezowsky a signalé les apoplexies réti-

(1) Thèse d'agrégation de M. Fournier, — de l'*Urémie*. Paris, 1863.
(2) Pellegrino Levi. Thèse. Paris, 1864.
(3) Latay. Thèse. Paris, 1865.

niennes; et j'ai pu observer les hémoptysies chez un malade du service de M. Béhier à l'Hôtel-Dieu.

Dans le diabète sucré enfin, j'ai pu voir dans le même service, la coïncidence du purpura simplex. Dans ce cas, on ne saurait invoquer la diminution du sucre dans le sang.

Maladies palustres. Nous avons déjà indiqué précédemment la possibilité d'hémorrhagies parenchymateuses produites pendant le stade de froid des fièvres intermittentes et dues au refoulement du sang dans les parties profondes, refoulement consécutif à la contraction des vaisseaux périphériques. Nous n'avons pas à revenir sur ce point. Dans les fièvres pernicieuses, il se produit des hémorrhagies par un autre mécanisme. Celles qui se font dans l'encéphale (foyers d'apoplexie capillaire ou hémorrhagies méningées) peuvent, dans les cas ou la mélanémie a été bien constatée, s'expliquer par les obstructions capillaires causées par les corpuscules de pigment (1).

Hémophilie. On suppose généralement que l'hémophilie est liée à une altération profonde du liquide sanguin. Les altérations vasculaires constatées à l'autopsie d'un certain nombre d'hémophiliques ne doivent cependant pas être passées sous silence. Sans avoir la prétention de rapporter ici tous les cas connus, je me borne à rappeler que des altérations artérielles ont été signalées par plusieurs auteurs qui méritent toute confiance.

Schœnlein (2), Hooper, Liston (3), Wilson (4), ont trouvé les artères extrêmement minces.

(1) Voyez sur ce sujet, Charcot, de la mélanémie. (Histoire et critique.) GAZETTE HEBDOM., 1857, p. 659. Dans cet important travail, M. Charcot établit, contrairement à l'opinion émise par Frerichs, que l'obstruction des capillaires par les corpuscules de pigment, est impuissante à expliquer les accidents graves des fièvres intermittentes.

(2) Schœnlein. *Dissert. de* Schliemmann. Wurtzb. 1831.

(3) Cités par Virchow. *Handbbuch*, etc.

(4) Wilson LANCET. Oct. 1840.

En pratiquant chez un hémophilique la ligature d'une artère de la tête, Blagden, a remarqué quelle était aussi mince qu'une veine, et à l'autopsie de son malade qui mourut plus tard consécutivement à l'extraction d'une dent, il constata l'amincissement des tuniques artérielles, des branches de la carotide externe, et de plus, des dépôts blancs opaques, (probablement graisseux) sur la tunique interne de la carotide.

Schünemann (1), à l'autopsie d'un hémophilique ayant succombé à la suite de l'extraction d'une dent, trouva le cœur un peu augmenté de volume, la substance charnue très-pâle et présentant (à l'examen microscopique) une dégénérescence graisseuse des fibres. Les tuniques vasculaires étaient *par places* très-minces et transparentes.

Dans quelques cas, les tuniques artérielles présentant d'ailleurs leur épaisseur normale, on a noté un développement imparfait ou incomplet du système vasculaire; il est *en retard*, si l'on peut employer cette expression, par rapport au développement des autres systèmes de l'économie et présente par exemple, quelques uns des caractères de l'état fœtal alors que les autres systèmes ont l'âge de l'individu. Tel était un cas de Lemp (2), le thymus notamment était volumineux comme chez le fœtus. D'autre part, on a signalé l'étroitesse de quelques gros vaisseaux. M. Virchow (3), se demande si l'étroîtesse des artères et leur défaut d'élasticité en élevant la pression dans les capillaires, n'est pas susceptible de devenir la cause d'une diathèse hémorrhagique. Toutefois, je ne voudrais pas à l'exemple de Schœnlein et d'Escherich (4), attacher quelque importance au développement incomplet de la cloi-

(1) Schünemann. (VIRCHOW'S ARCH. Bd 41, s. 287. 1867.)

(2) CANSTATT'S JAHRESBERICHT, für 1857.

(3) Virchow *Uber hæmorrhagische Zustände.* — DEUTSCHE KLINIK, 1859, n° 23.

(4) *Geschichte eines Bluters* (SCHMITDT'S JAHRB, 1837. Bd XIV, s. 25).

son des ventricules et chercher avec S. Fr. Meckel, quelque analogie entre l'hémophilie et la maladie bleue. Suivant la remarque très-juste de M. Virchow, ce vice de conformation s'observe sans diathèse hémorrhagique beaucoup trop fréquemment pour que l'on puisse tirer aucune conclusion (1).

On pourrait, au premier abord, s'imaginer que l'étroitesse des parties centrales du système artériel gêne l'abord du sang et partant diminue la pression dans les parties périphériques mais, ce serait à tort ; en réalité son action la plus certaine, en diminuant la capacité du système artériel par rapport à celle du cœur, doit être une augmentation générale de la tension.

Les petits vaisseaux subissent donc dans ce cas une tension plus forte. — S'il se trouvait (qu'on nous permette pour un instant cette hypothèse) que leur calibre fût supérieur au calibre qu'ils doivent posséder à l'état normal, nous trouverions là (pour les raisons exposées dans le chapitre III) une nouvelle cause d'accroissement de la poussée latérale. Il serait donc utile qu'à l'avenir, on indiquât dans les relations d'autopsie d'hémophiliques, le diamètre exact des petits vaisseaux.

Quant à l'*hémathydrose*, il s'agit là d'une hémorrhagie réelle fournie par les capillaires des glandes sudoripares. L'influence nerveuse paraît jouer un rôle important dans la production de l'extravasation ; mais il serait téméraire de formuler une théorie de ce singulier accident morbide.

(1) Virchow, *Handbuch*, etc. Bd I, s. 269.

TABLE

INTRODUCTION 1

CHAP. I. — Quelques mots d'historique. 4

CHAP. II. — Des conditions essentielles des hémorrhagies 13

CHAP. III. — Des ruptures vasculaires dues à une exagération de la tension du sang. 32

CHAP. IV. — Des ruptures vasculaires dues à une diminution de la pression des parties extérieures aux vaisseaux. . 91

CHAP. V. — Des ruptures vasculaires par diminution de la résistance des vaisseaux. 115

CHAP. VI. — Interprétations pathogéniques dans les diverses hémorrhagies. 135

PARIS. — IMP. DE VICTOR GOUPY, RUE GARANCIÈRE. 5.